République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Magistère

En sciences vétérinaires.

Option : Pathologie et Chirurgie des ruminants

Thème :

Etude de l'effet d'un symbiotique sur les mammites subcliniques des vaches laitières

***Soutenu le** 18 /12 /2017*

Réalisé et présenté par : AYOUN Manel

Les membres du jury :

Président	**AIT OUDHIA. K**	**Professeur**	**ENSV**
Promoteur	**KHELEF. DJ**	**Professeur**	**ENSV**
Examinateur 1	**AZZAG. N**	**MCA**	**ENSV**
Examinateur 2	**BOUZID. R**	**MCA**	**Université -El Taref**

Année universitaire : 2017-2018

Remerciements

Avant tout je remercie Dieu tout puissant qui nous a donné le courage, la patience, la volonté et la force pour réaliser ce travail ;

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à ***Mr. KHELEF Djamel*** *qui m'a accordé sa totale confiance, sa grande expérience, ses précieux conseils qui ont permis le bon déroulement et l'aboutissement de ce travail.*

J'adresse d'immenses remerciements aux membres du jury réunis autour de mon mémoire, notamment, pour leur lecture attentive et enrichissante.

À ***Mme. AIT OUDHIA Khatima*** *pour l'honneur qu'elle me fait en présidant mon jury.*

À ***Mme. AZZAG Naouel*** *pour avoir accepté de participer au jugement de ce mémoire.*

À ***Mr. BOUZID Riad*** *pour m'avoir fait l'honneur d'examiner ce travail.*

À ***Mme. LAKHDARA Nedjoua*** *pour ses conseils éclairés grâce à sa grande expérience.*

Je tiens à remercier le Directeur de la ferme SPA Agricole DOUMA de Koléa, ***Mr. BOUDOUMA K , Mr. HOURI A****, de m'avoir permis l'accès à la ferme , de travailler dans les meilleures conditions qu'ils soient et pour leur gentillesse.*

Je suis également reconnaissante à tous le personnel de la ferme DOUMA pour leur accueil chaleureux et leur aide.

Bien sûr mes remerciements vont à l'ensemble de l'équipe ***HOSPIC*** *pour leur précieuse aide tout au long de mon projet ainsi que leur grande sympathie.*

Un grand et sincère remerciement à ***Mme. BOUDJELAL L,*** *ingénieure de laboratoire d'HIDAOA de l'ENSV et* ***Mme. DIAF S,*** *responsable de laboratoires de l'ITELV, pour leur aide et leur bonne humeur.*

Je tiens aussi exprimé ma gratitude à tous les enseignants qui ont collaboré à notre formation au sein de l'ISVK Constantine ainsi qu'à l'ENSV d'Alger.

Merci à tous.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mes très chers parents à qui je dois ma réussite et ma joie,

A mes adorables sœurs et mes chers frères ;

A toute ma famille

A tous mes ami(e)s

A tous ceux de ma promotion « Magistère 2015 », mes collègues de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire ainsi qu'à tous ceux qui m'ont apporté leur aide de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste travail.

Manel

Sommaire

Introduction & problématique…… 1

PREMIERE PARTIE: Synthèse bibliographique

CHAPITRE I: Physiologie de la lactation et production laitière

1. Rappel anatomique ……..…… 4

1.1. Mamelle…….. 4

2. Physiologie de la lactation……... 6

2.1. Lactogènese…… 6

2.2. Galactopoïèse…….. 6

3. Contrôle hormonal de la lactation…… 6

4. Courbe de lactation…….. 7

4.1. Production initiale……... 8

4.2. Début de la lactation……... 8

4.3. Milieu de la lactation……. 8

4.4. Fin de la lactation…… 8

5. Facteurs de variation de la production laitière……. 9

5.1. Influence des facteurs extrinsèques…… 9

5.2. Facteurs liés aux animaux……... 11

6. Définition légale du lait……... 12

6.1. Propriétés physico-chimiques et chimiques du lait……. 13

CHAPITRE II: Les mammites subcliniques de la vache laitière

1. Les mammites : Généralités et Etiopathogénie……... 17

1.1. Généralités sur les mammites …… 17

1.2. Pathogénie……... 18

1.3. Étiologie…….. 19

2. Épidémiologie…….... 24

2.1. Modèle épidémiologique…… 24

2.2. Facteurs de risques…….. 27

3. Diagnostic…… 29

3.1. Diagnostic clinique…… 29

3.2. Comptage cellulaire…… 33

3.3. California mastitis test (CMT) …….. 35
3.4. Examens complémentaires……..... 36
4. Importance des mammites subcliniques……..... 38
5. Traitement…… 39
5.1. Prophylaxie sanitaire……... 39
5.2. Traitement Antibiotique……..... 40
5.3. Solutions alternatives…….. 40

CHAPITRE III: Traitement Alternatif

1. Généralités …….. 43
2. Composition……. 43
2.1. Probiotiques…… 43
2.2. Prébiotiques…… 45
3. Utilisation des probiotiques chez les ruminants…….. 47
4. Effet des pré- et probiotiques sur le système immunitaire……... 48
5. Principaux mécanismes d'action des probiotiques contre les infections……..... 48
6. Effets secondaires et indésirables des symbiotiques…… 51
6.1. Effets secondaires des probiotiques…… 51
6.2. Effets secondaires des prébiotiques…… 52
7. Critères de sélection d'un probiotique……. 52

DEUXIEME PARTIE : Etude expérimentale

CHAPITRE I : Matériel et méthodes…….. 53
1. Objectifs……... 53
2. Présentation de la ferme étudiée……..... 54
2.1. Enquête sur le terrain…… 54
2.2. Présentation de la région d'étude……. 54
3. Matériel Biologique…… 62
4. Analyses effectuées……..... 68
4.1. Analyses bactériologiques…… 68
4.2. Antibiogramme……. 75
4.3. Analyses cellulaires…….. 78
4.4. Analyses physico – chimiques…….. 79

4.5. Analyses statistiques des données…… 83
CHAPITRE II : Résultats…… 85
1. Dépistage des mammites subcliniques…… 85
1.1. California Mastitis Test (CMT)…….... 85
1.2. Concentration cellulaires somatiques individuelle (CCSI)…….. 87
2. Analyses bactériologiques……... 88
3. Antibiogramme…….....**.** 102
4. Production laitière…….....**.** 110
5. Taux butyreux…….. 112
6. Matière protéique……. 113
7. Acidité Dornic…….. 115
CHAPITRE III : Discussion……. 117
CHAPITRE IV : Conclusion générale……. 146
Références bibliographiques……. 149
ANNEXES ……. 175

Liste des Figures

Figure 01: Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale……..... 5
Figure 02: Acinus mammaire …… 5
Figure 03: Courbe de lactation …….. 9
Figure 04: Cycle épidémiologique des mammites d'environnement ……... 26
Figure 05: Cycle épidémiologique des mammites de traite …….. 27
Figure 06: Lésions du trayon de type vasculaire……... 30
Figure 07: Lésions du trayon de type hyperkératosique (évolution lente, 20-60 jours)…… 31
Figure 08: Effet de la position des trayons par rapport aux jarrets sur le risque de mammites……. 32
Figure 09: Bactéries *Lactobacillus, Bifidobacteria, Enterococcus* ……..... 45
Figure 10: Image de *S. cerevisiae* en microscopie électronique…… 45
Figure 11: Schéma de la dégradation des hydrates de carbone dans le rumen ……..... 48
Figure 12: Représentation schématique de l'impact des BL sur les cellules épithéliales de l'hôte……... 50
Figure 13: Mécanisme d'action des probiotiques dans les écosystèmes naturels…….. 51
Figure 14: Localisation administrative de la daïra de Kloéa…… 55
Figure 15: Schéma récapitulatif du protocole de l'administration du symbiotique……... 65
Figure 16: Pourcentage des quartiers atteints testés par CMT pendant la période d'essai…… 87
Figure 17: Evolution temporelle du nombre de cellules somatiques individuelles……... 88
Figure 18: Résultats des analyses bactériologiques des prélèvements de 120 quartiers …….. 89
Figure 19: Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 60 quartiers …… 90
Figure 20: Fréquence des germes en fonction du réservoir……... 91
Figure 21: Prévalence des germes en fonction de classes ……. 92
Figure 22: Fréquence d'isolement de *Staphylococcus aureus* dans les deux lots…….. 93
Figure 23: Fréquence d'isolement d'*Escherichia coli* dans les deux lots durant…….. 95
Figure 24: Fréquence d'isolement de *Streptococcus ubéris* dans les deux lots……. 97
Figure 25: Fréquence d'isolement d'*Enterrococcus faecium* dans les deux lots……... 98
Figure 26: Variation de CMT en fonction de la prévalence des *S. aureus*…….... 100
Figure 27: Variation de CMT en fonction de la prévalence d'*Escherichia coli*…… 100
Figure 28: Variation de CMT en fonction de la prévalence des *Streptococcus ubéris*…… 101
Figure 29: Variation de CMT en fonction de la prévalence d'*Enterrococcus feacium*……. 101
Figure 30: Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus aureus*……. 103
Figure 31: Pourcentage de sensibilité et de résistance d'*Escherichia coli*…… 105
Figure 32: Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Streptococcus uberis*…… 107

Liste des Figures

Figure 33: Pourcentage de sensibilité et de résistance d'*Enterrococcus feacium*……. 109

Figure 34: Effet de l'incorporation du symbiotique sur la production laitière mesurée entre la 2ème et la 13ème semaine postpartum...…….. 111

Figure 35: Effet de l'apport du Symbiotique sur le taux butyreux du lait mesuré chaque mois entre j7 pp et 90j pp……... 112

Figure 36: Effet de l'apport du Symbiotique sur le taux protéique du lait mesuré chaque mois entre j7 pp et 90j pp..…….. 114

Figure 37: Evolution temporelle de l'acidité en degré Dornic (°D)…….. 116

Figure 38: Note de saleté des vaches par l'appréciation de la propreté de la mamelle et de la cuisse …. 118

Liste des Tableaux

Tableau 01: Composition chimique du lait de vache …….. 14

Tableau 02: Résumé des principales caractéristiques des bactéries pathogènes responsables de mammites subcliniques et des mammites associées…… 24

Tableau 03: Facteurs de risque spécifiques du modèle contagieux et du modèle environnemental… 29

Tableau 04: Les principales cellules du lait……. 35

Tableau 05: Grille de lecture du test CMT…….. 36

Tableau 06: Exemples de probiotique, prébiotiques et symbiotiques……. 46

Tableau 07: Répartition de l'effectif de vache laitière au niveau de la Ferme DOUMA……... 57

Tableau 08: Répartition de l'effectif de ressource humaine au niveau de la ferme ……... 59

Tableau 09: Les différents matériels de la ferme……..... 60

Tableau 10: Planning alimentaire pour chaque ration durant la période étudiée……..... 61

Tableau 11: Répartition par lot du nombre de vaches et du nombre de quartiers testés par CMT….. 85

Tableau 12: Pourcentage par lot des quartiers atteints testés par CMT pendant la période d'essai... 86

Tableau 13: Somme des quartiers positifs au test CMT durant la période d'essai ……. 86

Tableau 14: Evolution temporelle du nombre de cellules somatiques individuel (nbr x10^3 cell/ml).. 87

Tableau 15: Nombre de germes isolés par quartier à CMT positif…….. 88

Tableau 16: Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 60 quartiers……..... 90

Tableau 17: Fréquence d'isolement de *Staphylococcus aureus* dans les deux lots durant la période d'essai……... 93

Tableau 18: Somme des quartiers atteints de *Staphylococcus aureus* dans les deux lots durant la période d'essai ……..... 93

Tableau 19: Fréquence d'isolement d'*Escherichia coli* dans les deux lots durant la période d'essai. 94

Tableau 20: Somme des quartiers atteints d'*Escherichia coli* dans les deux lots durant la période d'essai……... 95

Tableau 21: Fréquence d'isolement de *Streptococcus ubéris* dans les deux lots durant la période d'essai……... 96

Tableau 22: Somme des quartiers atteints de *Streptococcus ubéris* dans les deux lots durant la période d'essai ……. 96

Tableau 23: Fréquence d'isolement d'*Enterrococcus faecium* dans les deux lots durant la période d'essai……... 98

Tableau 24: Somme des quartiers atteints d'*Enterrococcus faecium* dans les deux lots durant la période d'essai ……. 98

Tableau 25: Matrice de corrélation entre les différentes variables…….. 99

Liste des Tableaux

Tableau 26: Profil de sensibilité de *Staphylococcus aureus* vis à vis de 12 antibiotiques……. 102

Tableau 27: Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* vis à vis de 10 antibiotiques ……..... 104

Tableau 28: Profil de sensibilité de *Streptococcus uberis* vis à vis de 8 antibiotiques…… 106

Tableau 29: Profil de sensibilité d'*Entérococcus feacium* vis à vis de 8 antibiotiques……... 108

Tableau 30: Evolution temporelle de la production laitière durant la période d'essai…… 110

Tableau 31: Effet de l'incorporation du symbiotique sur la production laitière (litres/vache/jour) mesurée entre la 2ème semaine et la 13ème semaine postpartum……... 111

Tableau 32: Effet de l'apport du Symbiotique sur le taux butyreux du lait mesuré chaque mois entre j7 PP et 90j PP…… 112

Tableau 33: Effet de l'apport du Symbiotique sur le taux protéique (%) du lait mesuré chaque mois entre j7 PP et 90j PP……..... 114

Tableau 34: Evolution temporelle de l'acidité Dornic (°D) dans les deux lots……... 115

Tableau 35: Notes d'évaluation de la propreté des vaches laitières…… 118

Tableau 36: Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage……. 119

Liste des Photos

Photo 01: Localisation de la ferme SPA Agricole DOUMA ……..... 56
Photo 02: Cheptel bovin laitier au niveau de la ferme étudiée……..... 58
Photo 03: Hangars pour le stockage des balles d'ensilage et Matériels de la ferme DOUMA……. 60
Photo 04: Quantité de lait recueillie par chaque vache……..... 62
Photo 05: Symbiotique : SYMBIOVEBA ND solution ……... 63
Photo 06: Administration du Symbiotique par voie orale…….……..... 64
Photo 07: Test de mammite de Californie …… 66
Photo 08: Matériel nécessaire pour le test CMT …….. 67
Photo 09: Matériel nécessaire pour les prélèvements…….……..... 68
Photo 10: Virage au jaune du milieu Chapman après incubation…….. 70
Photo 11: Caractères macroscopiques de colonies d'*Escherichia coli*……. 71
Photo 12: Caractères macroscopiques des colonies bactériennes des Streptocoques ……..……... 71
Photo 13: Caractères macroscopiques des colonies bactériennes des Staphylocoques ……..... 71
Photo 14: Galerie API Strep BioMerieux®……..... 73
Photo 15: Incubation des Galeries API à 37°C…….……... 73
Photo 16: Galerie API 20 E BioMerieux®…… 73
Photo 17: Lecture de la Galerie API 20 E…… 73
Photo 18: Résultats obtenus après incubation de 24 h à 37°C et après addition des réactifs de la Galerie API 20 E……... 74
Photo 19: Résultat obtenu après l'addition des réactifs de la Galerie API Strept……. 74
Photo 20: Identification microbiennes via les API.……... 75
Photo 21: Gélose Mueller Hinton coulée dans les boites de pétrie ……... 76
Photo 22: Etapes de réalisation de l'antibiogramme.……..... 77
Photo 23: Zones d'inhibition de l'antibiogramme……..... 77
Photo 24: Sensibilité des *Streptococcus ubéris* vis-à-vis des différents antibiotiques…...……... 78
Photo 25: Automate FOSSOMATIC® « compteur de cellules somatiques »……... 79
Photo 26: FOSSOMATIC® Ecran d'affichage des résultats …… 79
Photo 27: EKOMILK® vue de face.……. 80
Photo 28: EKOMILK®: Tableau d'affichage des résultats…….. 81
Photo 29: Solution de titrage acido-basique « Hydroxyde de Sodium NaOH N/9 »……..... 82

Liste des Abréviations

°C : degré Celsius

°D : degré Dornic

Ac : Acide Clavulanique

AD : Antérieur Droit

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AG : Antérieur Gauche

AT: Acidité Titrable

CCS : Concentration Cellulaire Somatique

CCSI : Concentration Cellulaire Somatique Individuelle

CCST : Concentration Cellulaire Somatique de Tank

Cell/ml : Cellules par millilitre

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CMT: Calfornia Mastitis Test

D: Densité

E. coli : *Escherichia coli*

ESD: Extrait Sec Dégraissé

EST: Extrait Sec Total

FOS : Fructo-oligosaccharides

Gram - : Bactérie à coloration de Gram négative

Gram + : Bactérie à coloration de Gram positive

HIDAOA : Hygiène et industrie des denrées alimentaire d'origine animale

IIM: Infection Intra Mammaire

ITELV : Institut Technique des Elevages

Kg : Kilogramme

L : Litre

MG: Matière grasse

ml : millilitre

MOS : Manganes-oligosaccharides

MSC : Mammites Subcliniques

NaOH : hydroxyde de sodium (soude caustique)

P : Valeur de probabilité.

PD : Postérieur Droit

PG : Postérieur Gauche

pp : Postpartum

S. aureus: *Staphylococcus aureus*

S. uberis: *Streptococcus uberis*

SCN : *Staphylocoque Coagulase Négative*

TBX : Tryptone Bile X-glucuronide

V: Le volume en ml

x : fois (signe de multiplication)

µg : microgramme

SAU : Surface agricole utile

Introduction

La vache laitière est élevée et nourrie dans le but de produire de gros volumes de lait. Avec le stress métabolique des hautes performances laitières, les effets physiques de la traite, et des manipulations deux à trois fois par jour, il n'est pas surprenant que la mamelle et les trayons soient sujets à toute une variété de troubles. Les élevages sont principalement confrontés à plusieurs problèmes tels que les maladies de l'appareil reproducteur, les boiteries et les mammites représentant l'une des maladies les plus importantes en élevage bovin. Ces maladies peut conduire à des pertes économiques élevées, un travail supplémentaire et une atteinte au bien-être des animaux **(Delacroix et al, 2000 ; Fourichon et al, 2001 ; Rushen et al, 2001).**

La mammite, du fait de son importance économique mondiale, de grosses sommes d'argent sont consacrées à la prévention, au traitement et au contrôle de cette maladie, et plus particulièrement, la mammite subclinique étant la maladie la plus pénalisante pour les élevages laitiers, elle représente un tourment pour la vache laitière et son propriétaire **(Rémy D. 2010)**. Elle est cliniquement inapparente, sans symptôme ni altération visible du lait, d'où son danger sur l'élevage laitier et sur la santé publique. Cette maladie se manifeste seulement par une augmentation du taux des leucocytes et des cellules épithéliales détectées par divers tests de comptage cellulaire. Ces tests permettent d'apprécier l'état sanitaire de la mamelle et de bien évaluer la qualité du lait destiné à la consommation. La surveillance systématique et régulière au sein des élevages laitiers est donc indispensable pour le dépistage des mammites subcliniques.

En Algérie, la plupart des élevages ne sont soumis à aucun contrôle laitier régulier d'où la fréquence élevée des mammites subcliniques **(Beroual K, 2003).** Les mammites constituent la première cause de pertes économiques pour les élevages de Ruminants laitiers **(Rainard et Gilert, 2010)**. Les conséquences de ces mammites se traduisent par une baisse de la production de lait **(Seegers et al., 2003)** cependant, les pertes associées aux mammites subcliniques sont bien plus graves et elles sont représentées par :La réduction persistante de la production, l'altération des résultats de la lactation des vaches infectées (**Wattiaux, M. 2000)**, les problèmes de transformabilité de la matière première **(Le Maréchal et al., 2011)**, la réforme prématurée des animaux atteints de mammites subcliniques **(Seegers et al., 2003),** les pénalités financières sur la qualité du lait en fonction du comptage des cellules somatiques (CS), la surcharge de travail pour l'exploitant et les coûts élevés des traitements (produits et frais vétérinaires) (**Barkema et al., 2006)** .

De nombreux problèmes sanitaires peuvent aussi en découler de la mauvaise qualité de la matière première. En effet, la présence de germes dans le lait suite à la traite d'animaux infectés, peut entrainer une contamination tout au long de la filière laitière causant notamment des toxi-infections alimentaires (**De Buyser et al., 2005).**

La maitrise des mammites en élevage reste un enjeu sanitaire majeur. En dépit de nombre important d'études consacrées à cette maladie, aucune stratégie efficace de lutte n'a été mise au point. La prévention et le traitement de ces mammites reposent essentiellement sur l'usage d'antibiotiques qui se répercute négativement sur la qualité de lait et dont l'efficacité demeure toujours limitée, **(Bouchard. D. 2013)**. En outre, l'usage massif d'antibiotiques pour contrôler les mammites contribue au risque de dissémination de l'antibiorésistance, car les mammites constituent la première cause de consommation d'antibiotiques dans les élevages **(Barkema et al., 2006).** La volonté de réduire l'utilisation d'antibiotiques en médecine vétérinaire souligne la nécessité de développer de nouvelles stratégies de lutte, préventive ou curative, afin de réduire la consommation d'antibiotiques.

L'une des alternatives émergentes est la lutte biologique, et plus précisément l'utilisation du symbiotique (probiotique+ prébiotique), dans l'objectif d'empêcher l'implantation ou le développement des germes pathogènes. L'apport du symbiotique qui est constitué d'un mélange de bactéries probiotiques et d'ingrédients alimentaires glucidiques, non digestibles « prébiotiques » dans le régime alimentaire des bovins laitiers, a mis en évidence des effets variables sur les performances zootechniques des animaux. De nombreux travaux ont été réalisés dans le même sens et ont mis en exergue l'influence bénéfique de certaines souches de bactéries probiotiques sur la flore intestinale ainsi que sur le système immunitaire entraînant une amélioration de la santé de l'hôte.

Bianca S, Bouchard D, et Saraoui. 2014 ont travaillé sur l'isolement des bactéries lactiques du microbiote mammaire bovin afin d'évaluer son potentiel probiotique dans la prévention et le traitement des mammites.

Marden J P. 2007, a mis en évidence l'effet de la levure probiotique *Saccharomyces cerevisiae* utilisée comme additif alimentaire chez la vache laitière pour le maintien du pH ruminal et la prévention de l'acidose.

Kimse M. 2009, a fait une approche comparative de l'effet d'un probiotique dans deux écosystèmes microbiens différents: le caecum du lapin et le rumen de la vache, il y a eu d'autres travaux, **Chiquette J. 2010** a mis en évidence le rôle des probiotiques seuls en production laitières.

Bien que leur nombre soit relativement important, peu de travaux se sont intéressés à l'étude de l'ensemble de probiotique et prébiotique comme traitement alternatif contre les mammites bovines et son impact sur la production laitière. C'est pourquoi nous avons opté pour l'étude de potentiel probiotique des bactéries lactique et prébiotique contre les mammites subcliniques.

A travers notre expérimentation, nous allons nous intéresser principalement à la capacité éventuelle du symbiotique, afin de voir sa contribution à la limite de la prévalence des mammites subcliniques, ainsi que son impact sur la quantité et la qualité du lait.

Notre travail de recherche est subdivisé en deux parties :

Une partie bibliographique où nous avons rapporté les connaissances actuelles sur la production laitière, les mammites subcliniques et les traitements alternatifs, cette partie a été consacrée à la collecte des données nécessaires, à la compréhension du thème de notre recherche par la lecture de documents (ouvrages, thèses, mémoire, articles, documents officiels, sites web,…). Nous avons essayé de rassembler tout les faits, qui, de près ou de loin, nous paraissent avoir une relation avec les mammites subclinique chez les vaches laitières et leurs impacts sur la production laitière.

Une partie expérimentale dans laquelle nous avons procédé à l'utilisation du symbiotique « SYMBIOVEBAND » comme alternative de traitement des mammites subcliniques, ainsi que la mise en évidence et l'évaluation de ses éventuels effets sur la production laitière des vaches choisies durant notre étude.

Partie bibliographique

Chapitre I:

Physiologie de la lactation et production laitière

1. Rappel anatomique

1.1. Mamelle

Le pis de la vache est composé de deux paires de mamelles séparées par le sillon inter mammaire, formant quatre quartiers. La division entre les quartiers avant et arrière est faite par une très fine membrane conjonctive. Chaque quartier est indépendant anatomiquement et physiologiquement des autres.

Le pis est maintenu en suspension par deux types de lames **(Figure 1)** : les lames latérales qui s'insinuent sur la tunique abdominale (elles assurent une stabilité transversale) et les lames médiales qui s'adossent deux à deux (quartiers gauches contre quartiers droits). Elles forment le ligament suspenseur du pis. De l'appareil de suspension, partent les septa qui s'enfoncent dans le parenchyme et le partagent en lobes. Il y a 12 lobes par quartier. Ces lobes induisent les conduits lactifères qui convergent dans le sinus lactifère. Ce sinus permet l'accumulation entre les traites de 150 à 500mL de lait.

Chaque lobe est subdivisé en lobules eux même formés d'acini ou alvéoles. Dans chaque alvéole la fonction sécrétrice est assurée par une monocouche de cellules épithéliales **(Degueurce, 2004 ; Crevier-Denoix, 2010 ; Mobuchon, 2015).**

Par ailleurs les acini mammaires sont entourés par des cellules myoépithéliales ou basales contractiles et une lame basale à travers laquelle se font les échanges avec les milieux lymphatique et sanguins. Du fait de leur contractilité les cellules myoépithéliales contribuent à l'éjection du lait de l'alvéole vers les canaux lobulaires **(Mobuchon, 2015).**

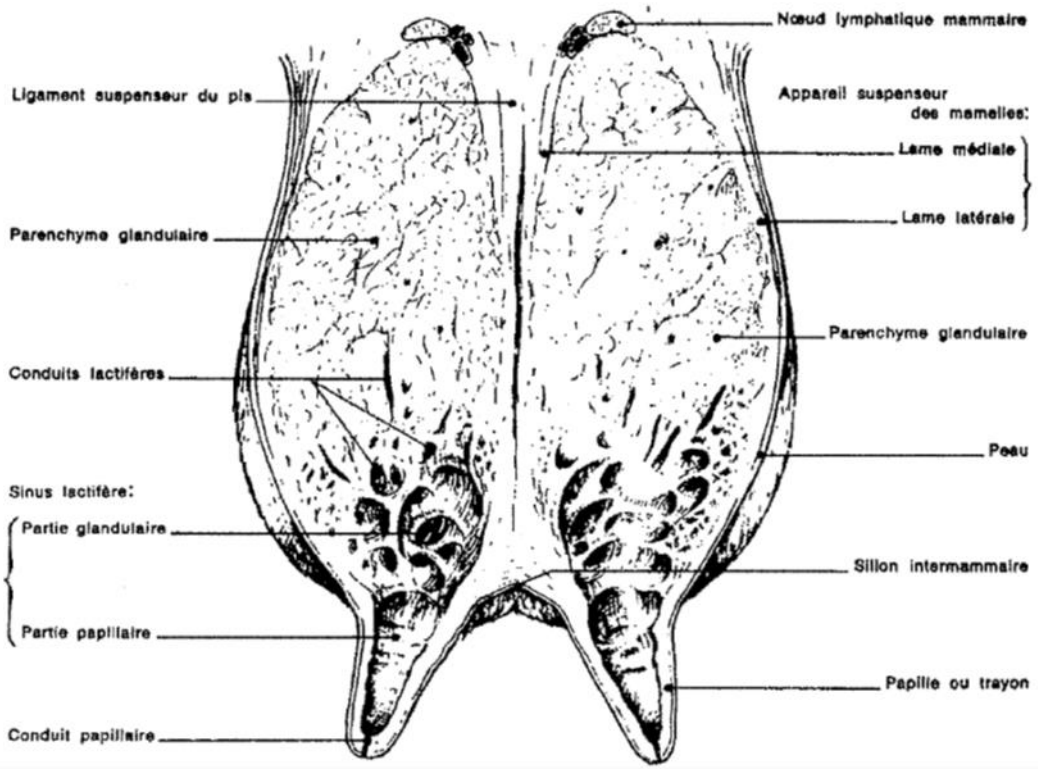


Figure 1: *Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale.*

(Barone, Anatomie comparée des animaux domestiques. 1968)

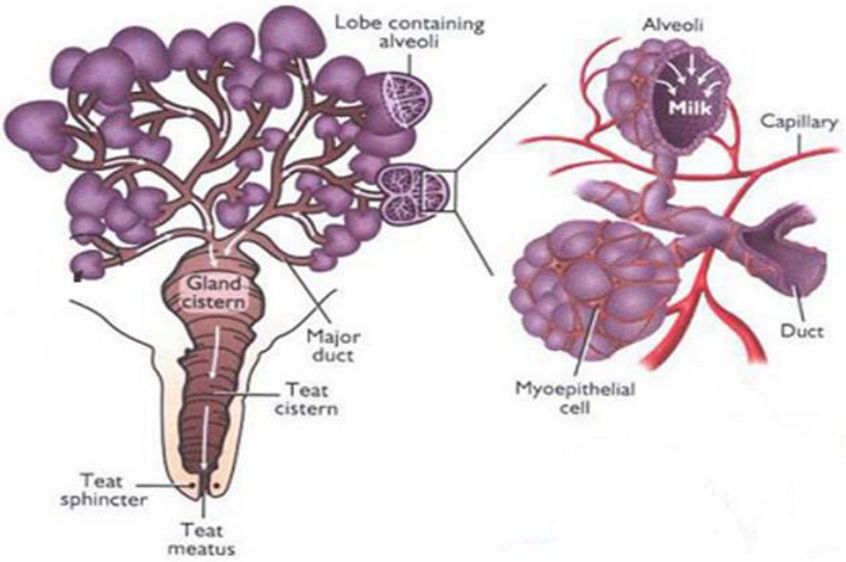


Figure 2*: Acinus mammaire* ***(d'après Gayard et al., 2000)***

2. Physiologie de la lactation

La fonction de lactation ou la production du lait est l'aboutissement d'un long processus de développement est de différenciation des tissus mammaires. La lactation peut être résumée principalement en deux phases :

2.1. Lactogènese

C'est la phase de différenciation et d'acquisition des activités de synthèse et de sécrétion responsables de la production du lait. Elle est courte chez la vache (environ une dizaine de jours) et se situe juste avant la parturition. Au cours des dix derniers jours de la gestation les cellules épithéliales mammaires s'hypertrophient et acquièrent les structures intracellulaires nécessaires à la synthèse des différents constituants du lait (appareil de Golgi, réticulum endoplasmique, mitochondries en grand nombre …) **(Mobuchon, 2015).**

2.2. Galactopoïèse

Correspond à la phase de la sécrétion lactée et son entretien pendant toute la durée de l'allaitement, et résulte d'une action neurohormonale dont l'origine est le stimulus de succion ou la palpation du trayon **(Delouis et *al,* 2001).**

3. Contrôle hormonal de la lactation

La structure morphologique et le fonctionnement de la glande mammaire sont étroitement tributaires du système hormonal. On peut dire que la glande mammaire traverse deux phases essentielles qui sont :

- **La phase de développement** : il est établi que le développement canaliculaire relève de l'œstrogène et de la progestérone (synergie hormonale), mais cette action œstrogèno-progestéronique n'est pas seule en cause car il a été démontré sur le plan expérimental la participation d'autres hormones comme la somatotropine, l'ACTH et la prolactine **(Derivaux et Ectors, 1980).**
- **La phase d'activité sécrétoire** : comprenant elle- même la monté laiteuse (lactogènese) et l'entretien de la lactation ou interviennent la galactopoïèse et la vidange des acini (éjection du lait).

Cette phase commence à la mi- gestation et surtout au 3ème tiers de la gestation chez la vache et s'accentue au part. Elle est entretenue par un réflexe neuro-hormonal à l'occasion de la traite et des tétés **(Derivaux et Ectors, 1980), (Guerin et Guerin Faublee, 2007).**

Toute stimulation tactile du trayon déclenche immédiatement un influx nerveux en direction du système nerveux central. Une fois stimulée, la post-hypophyse libère l'hormone « ocytocine », cette dernière transportée par voie sanguine, provoque la contraction des cellules myoépithéliales des acini mammaires et l'éjection du lait alvéolaire dans les canaux galactophores (qui représente environ 60 à 70% du lait total) puis dans la citerne du pis.

Ce premier réflexe nerveux neuroendocrinien est secondé par un réflexe nerveux autonome local qui a pour effet une dilatation des canaux galactophores et du sphincter des trayons.

La descente du lait peut également être déclenchée par des stimuli visuels, auditifs, Température (présence de corpuscules thermo-récepteurs) ou autres (heure de traite, entrée en salle de traite, vue du veau…) **(Boudry, 2005), (Guerin et Faublee, 2007).**

Le maintien de la sécrétion lactée est dépendant de la vidange de la mamelle et de sa stimulation lors de traite, l'excitation extérieure du mamelon par succion ou par la traite est transmise par voie humorale en sécrétant la prolactine, l'ACTH et l'ocytocine qui sont déversées dans le milieu intérieur d'où elles agiront sur la glande mammaire **(Derivaux et Ectors, 1980).**

La fin de la lactation correspond au tarissement (période sèche), se produit par diminution des réflexes de stimulation, donc par chute des influences hormonales. Cette phase est nécessaire à l'involution de l'ancien tissu sécrétoire et au développement de nouveaux acini pour préparer la nouvelle lactation, elle permet aussi à l'organisme d'assurer la fin de la gestation, sa durée conditionne le potentiel de production de la lactation suivante **(Serieys, 1997), (Guerin et Guerin-Faublee, 2007).**

4. Courbe de lactation

Sur le plan zootechnique, on peut caractériser la lactation par une courbe **(figure 3)** dont l'allure peut varier sous l'action de plusieurs facteurs (extrinsèques et intrinsèques).

Théoriquement, elle comporte deux périodes :

- une phase croissante: courte, continue du vêlage à un pic qui se situe généralement entre la quatrième et la septième semaine après la mise-bas ;
- la seconde, fait suite à la première: elle est graduellement décroissante jusqu'au tarissement.

4.1. Production initiale

Elle correspond à la quantité de lait obtenue au $5^{ème}$ jour de la lactation **(Vaitchafa, 1996).** Elle représente le meilleur reflet du potentiel génétique de la femelle allaitante.

4.2. Début de la lactation

C'est la phase croissante de la lactation, les quantités de lait augmentent d'autant plus que le niveau de production est élève **(figure 3),** l'accroissement entre la production initiale (PI=moyenne des 4-5 et $6^{ème}$ jours) et maximale hebdomadaire (PM) varie d'environ 6Kg de lait pour les faibles productrices (PM=20Kg chez les primipares, 25Kg chez les multipares) à plus de 10Kg de lait pour les fortes productrices (PM=30Kg chez les primipares, 45Kg chez les multipares) **(Faverdin et al 1987).**

- **Date du pic**

C'est le jour où on enregistre la plus grande production de lait ou production maximale. A partir de cette date, la quantité de lait diminue progressivement pour s'annuler au tarissement.

4.3. Milieu de la lactation

Selon **Faverdin et al (1987)** au cours de la phase décroissante de la lactation, les persistances de la production laitière (entre les semaines 10 et 40) sont plus faibles chez les multipares que chez les primipares (89,2% par mois contre 93,8%). Durant cette phase, le bilan énergétique devient largement positif et la satisfaction des besoins azotés est plus facile à réaliser en raison de leurs moindres dépendances de la capacité d'ingestion **(Hoden et al, 1988).**

4.4. Fin de la lactation

Cette période correspond aux deux derniers mois de la lactation, elle se caractérise par une chute plus importante de production qui résulte de l'effet des hormones de gestation. La progestérone qui a pour rôle l'inhibition des contractions de l'utérus, empêchant ainsi la naissance prématurée a aussi un effet inhibiteur sur la lactogènese, en supprimant la formation des récepteurs à la prolactine, en inhibant la synthèse de la prolactine par la glande pituitaire et en bloquant la liaison des glucocorticoïdes avec leurs récepteurs **(Martinet et Houdebine, 1993).**

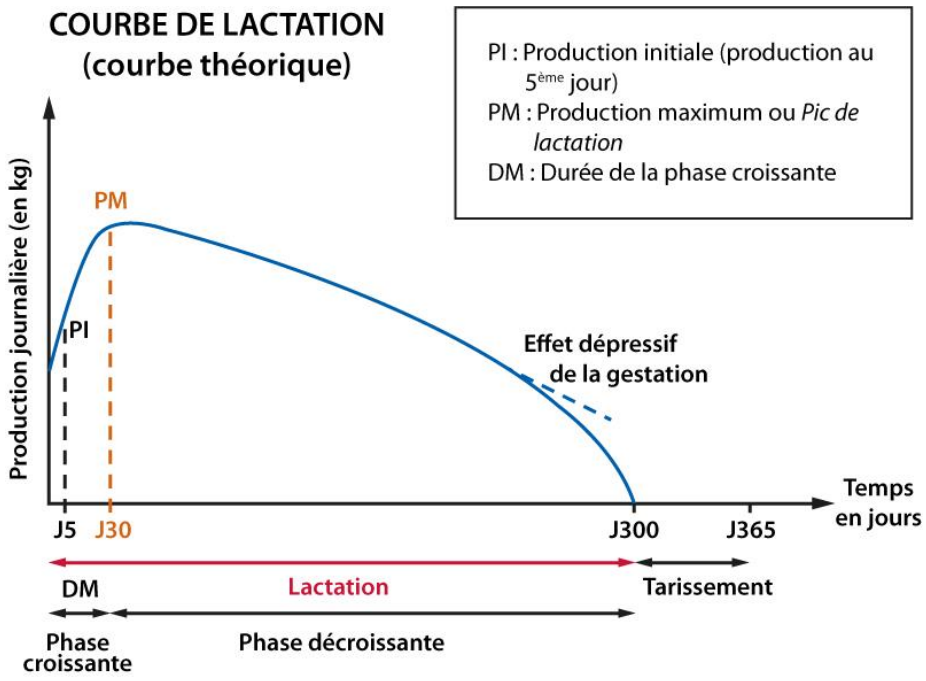


Figure 3: *Courbe de lactation* **(Anonyme 01)**

5. Facteurs de variation de la production laitière

La production laitière est influencée par des facteurs intrinsèques (l'espèce, la race, l'âge, la période de lactation) et extrinsèques (la saison, l'alimentation). La variation peut être quantitative ou qualitative.

5.1. Influence des facteurs extrinsèques

5.1.1. Effet de l'alimentation

Dans la plupart des cas, l'alimentation est le principal facteur de variation quantitative de la production laitière.

Les facteurs alimentaires jouent un rôle prédominant **(Journet et Chilliard, 1985 ; Sutton, 1989 et Coulon et Rémond, 1991),** Contrairement à la plupart des autres facteurs, ils agissent à court terme et peuvent faire varier les taux butyreux et protéique de manière indépendante. La production ainsi que la composition chimique du lait peuvent varier selon la nature d'aliment (fourrage ou concentré), son mode de distribution, son aspect physique (grossier ou finement haché), son niveau d'apport en azote et en l'énergie.

L'alimentation intervient par la qualité de ses nutriments. C'est ainsi que des rations pauvres en cellulose s'accompagnent d'une chute de taux butyreux. Cette dernière entraînerait celle du taux protéique. En effet, il existe une corrélation positive entre le taux de matière grasse et la teneur en protéines du lait produit.

5.1.2. Effet de la traite

La traite doit respecter la physiologie de l'éjection du lait résultant d'un réflexe neuro-hormonal. Les facteurs inhibant l'éjection du lait (stress, douleur, émotion) réduisent considérablement la quantité de lait. Elle doit obéir à certaines règles :

Avant la pose des gobelets, à laver la mamelle avec un linge humide et chaud et à extraire quelques jets de lait de chacun des trayons. Cette opération a d'abord été recommandée dans le but hygiénique, puisqu'en réduisant la quantité d'impuretés introduites dans le lait, elle améliore la qualité bactériologique du produit récolté et constitue l'un des meilleurs stimuli pour déclencher le réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait **(Labussiere et al., 1976).**

La non préparation adéquate de la mamelle entrainerait une perte de lait, de matières grasses et une contamination du lait récolté. **Philipps (1962)** a démontré que les sujets énergiquement stimulés (lavés) donnent 18% de plus en matière grasse, 20% de plus en lait et 15,7% de plus en matière azotée que les sujets non stimulés.

Le nombre de traite par jour a également une incidence sur la quantité de lait produite. La variation de leur intervalle, et l'interruption de sa routine peuvent influencer la production et

la qualité du lait. Selon **Coronel (2003)** le passage à la traite unique se traduit par la réduction de la production et de la qualité (la matière utile) du lait l'ordre de 30% et de 25% respectivement. **Meyer et Denis (1999)** ajoutent que le passage de deux traites par jour à trois fois par jour augmente de 10% la quantité du lait produit.

5.2. Facteurs liés aux animaux

5.2.1. Effet génétique

La performance d'un animal est la résultante de son potentiel génétique (génotype) et des conditions d'élevage dans lesquelles il est entretenu (environnement). Ainsi, pour avoir une production laitière élevée, il ne suffit pas d'avoir un animal avec un potentiel génétique élevé, il faut également lui offrir les conditions d'élevages adéquates pour extérioriser son potentiel **(Boujenane, 2003).** Le même auteur rapporte qu'à l'opposé, si le potentiel génétique de l'animal est faible, sa performance le sera aussi, même si les conditions d'élevage sont très sophistiquées ; il parait donc que la performance d'un animal est toujours inférieure ou égale à son potentiel génétique.

5.2.2. Facteurs physiologiques

5.2.2.1. Effet de l'âge au premier vêlage

L'âge au premier vêlage est généralement associé au poids corporel et au développement général lors de la première saillie. Comme l'ont montré **Craplet et al (1973**) et **Charron (1988),** l'âge au premier vêlage est associé au poids corporel qui doit être d'environ 60% à 70% du poids adulte. Le fait de diminuer le poids de la vache laitière au vêlage entrainerait la diminution de la production laitière en première lactation **(Wolter, 1994).**

5.2.2.2. Effet rang mise bas

L'âge intervient beaucoup dans l'épanouissement de l'activité sécrétoire de la mamelle. Chez les vaches convenablement exploitées, la faculté productive s'élève progressivement. Le sommet de la production lactée est atteint à la $5^{ème}$ parturition, aux environs de la $8^{ème}$ année. Elle régresse au cours des lactations suivantes **(Zelter, 1953).**

5.2.2.3. Effet du stade de lactation

Les variations de la production et de la composition chimique du lait sous l'effet du stade de lactation ont fait l'objet de très nombreux travaux **Agabriel et al (1990) ; Rémond (1987) et Schultz et al (1990)** notent que les teneurs en matière grasses et en protéines évoluent de façon inverse avec la quantité de lait produite.

Les auteurs cités ci-dessus rapportent que les teneurs en TP et TB sont maximales au cours des premiers jours de lactation, minimales durant les $2^{ème}$ ou $3^{ème}$ mois de lactation, et s'accroissent ensuite jusqu'à la fin de la lactation cette augmentation est due en partie à l'avancement du stade de gestation, qui diminue la persistance de la production laitière. Pour les deux taux, les écarts entre les mois extrêmes atteignent 7g/Kg **(Rémond, 1987 ; Schultz et al, 1990).**

5.2.2.4. Effet de l'état sanitaire

La hiérarchie des fréquences de pathologies rencontrées dans les élevages laitiers et qui sont à l'origine de baisse importante de la production laitière, sont les mammites cliniques (31,7% des lactations atteintes), les maladies podales (25,6%), les troubles digestifs (12,3%) et la rétention placentaire (9,6%) selon **Faye et al(1994).**

Roux (1999) confirme que les mammites viennent en tête de liste des infections dans les élevages laitiers, la production laitière du troupeau constitue l'une des mesures les plus manifestement affectées par les mammites, selon **Taylor (2006)** les quantités de lait produites chutent de manière significative (jusqu'à 15-18%) dès que les cas de mammites augmentent.

A l'issue de nombreuses observations effectuées par **Carroll et al (1977)** rapportés par **Sérieys et al (1987)** sur les laits mammiteux, une baisse de la quantité de matière grasse (de 5 à 9%) est constatée ; ils rajoutent que l'infection des mamelles entraines une perturbation de la glande. Ils constatent aussi une diminution des éléments produits par les cellules de l'épithélium sécrétoire (matière grasse, caséine, lactose) et une augmentation des éléments provenant du flux sanguin par augmentation de la perméabilité des tissus malades (sels minéraux, protéines solubles, cellules). Selon **Miller (1983**) et **Sérieys (1989)** cités par **Agabriel et al (1993)** : les mammites peuvent entrainer des chutes importantes de production laitière sans modification du taux protéique.

6. Définition légale du lait

Le lait est un liquide blanc opaque plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en beta carotène. Il a une odeur peu marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales, est agréable. De plus, il présente diverses propriétés physico-chimiques et bactériologiques **(Hanzen, 2010).**

6.1. Propriétés physico-chimiques et chimiques du lait

Le lait est un milieu multiphasique. Une phase aqueuse continue contenant essentiellement le lactose et des minéraux et des éléments dispersés de nature lipidique (globules gras) et de nature protéique (micelles de caséines). Les propriétés nutritionnelles et technologiques (stabilité thermique, aptitude à la transformation fromagère et beurrière) dépendent pour une part importante des caractéristiques physico-chimiques de chacune des phases (**Mahaut et al., 2000**).

6.1.1. Composition chimique du lait

Le lait a été défini en 1908 au cours du Congrès International de la Répression des Fraudes à Genève comme étant : «Le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Le lait doit être recueilli proprement et ne doit pas contenir de colostrum.» **(Bourgeois et Larpent, 1981).**

Il y a autant de laits différents qu'il existe de mammifères au monde **(Alais, 1984).** Les principaux constituants du lait sont donc par ordre décroissant **(Pougheon, 2001),** de l'eau très majoritairement , des glucides représentés principalement par le lactose, des lipides essentiellement des triglycérides rassemblés en globules gras, des protéines : caséines rassemblées en micelles, albumines et globulines solubles, des sels et minéraux à l'état ionique et moléculaire et des éléments à l'état de traces mais au rôle biologique important : enzymes, vitamines, oligo-éléments **(Walstra, 1978 ; Brule, 1987 ; Blanc, 1982 ; Adrian, 1987 ; Cartier et al, 1984)**

Outre, ces constituants, le lait renferme aussi des micro-organismes en quantité variable suivant l'état de santé de la femelle laitière, l'hygiène, la traite et les manipulations diverses subies par le lait **(Poueme, 2006).**

Tableau 01: *Composition chimique du lait de vache* ***(Alais, 1984).***

Substances	Quantité en mg/l	Etat physique des composants
Eau	905	Eau libre (solvant) Eau liée (3,7%)
Glucide : lactose	49	Solution
Lipides Matière grasse proprement dite Lécithine (phospholipides) Partie insaturable (stérol, carotène, tocophérols)	35 34 0,5 0,5	En solution de globule gras (3-5u)
Sel Acide citrique Acide phosphorique (H2PO4) Acide chlorhydrique (HCI)	9 2 2,6 1,7	Solution ou état colloïdale (sel K, Ca, Na, Mg….)
Protide Caséine Protéines solubles (albumine, globuline) Substances azotées non protéiques	34 27 5,5 1,5	Suspension micellaire de phosphocaséinates de calcium (0,08 à 0,12u) Solution colloïdale Solution vraie
Constituants divers : Vitamines, enzymes, gaz dissous Extrait sec total Extrait sec non gras	 Trace 127 92	

6.1.1.1. Glucides

Le glucose prélevé par la mamelle a de multiples rôles **(Cauty et al, 2009).** Il peut servir comme source d'énergie, comme source de glycérol nécessaire pour la synthèse de la matière grasse ou comme unité de base pour la synthèse du lactose selon la réaction suivante **(Wattiaux, donnée non publiée).**

UDP-galactose + glucose ---> lactose + UDP **(Bardey, 2008).**

Le lactose est le seul glucide libre du lait présent en quantité importante. Sa teneur est très stable entre 48 et 50g/l **(Courtet Leymarios, 2010).** Il joue un rôle fondamental dans la pression osmotique entre le lait et la cellule alvéolaire.

6.1.1.2. Protéines

Les protéines du lait représentent 95% des matières azotées totales (TP), les 5% restants sont constitués d'acides aminés libres, de petits peptides et d'azote non protéique **(Courtet Leymarios, 2010).** A l'exception de l'albumine et des immunoglobulines, les autres protéines

du lait sont synthétisées par les cellules mammaires. Certains sont dits essentiels car ils doivent être apportés par l'alimentation, d'autres non-essentiels sont synthétisés par la cellule mammaire **(Hanzen, 2010**). Ces protéines ainsi formé, sont constitués de ß-lactoglobuline, d'α- lactoalbumine, de caséine α et β et k **(Courtet Leymarios, 2010).** Le taux proteique (TP) est une caractéristique importante du lait. Il conditionne la valeur marchande du lait. La teneur totale avoisine 34 à 35 g/l **(Courtet Leymarios, 2010).**

6.1.1.3. Matières Grasses

La matière grasse du lait est fréquemment quantifiée par le taux butyreux (TB). Elle se compose pour 98 % de triglycérides, le reste étant représenté par des phospholipides participant à la structure lipoprotéique de la membrane des globules gras **(Hanzen, 2010).** De tous les composants du lait de vache, les lipides sont ceux qui, quantitativement et qualitativement, varient le plus. Les taux moyens précisés dans la littérature (35 g/litre).

6.1.2. Principales propriétés physico- chimiques

La densité ou la masse volumique du lait varie entre 1,028 et 1,035 pour une moyenne de 1,032 à 15°C. **(Belhadi, 2010)**. La teneur en extrait sec du lait des différentes espèces de mammifères se situe entre des valeurs extrêmes très éloignées : de 100 à 600 g/l. La cause de ces différences est essentiellement la teneur en matière grasse. Etant donné que la densité dépend de la concentration des substances en solution et en suspension, d'une part, et de matière grasse, d'autre part, Il est souvent utile de considérer l'extrait sec dégraissé du lait : ESD = ES- G. C'est une valeur plus régulière que l'extrait sec total du fait de l'élimination du composant le plus variable. Le lait gèle à - 0,555°C, c'est la caractéristique la plus constante du lait et sa mesure est utilisée pour déceler le mouillage. Si le point de congélation est supérieur - 0,53°C, on suspectera une addition d'eau. **(Mahaut et al., 2000).** Son point d'ébullition est légèrement supérieur au point d'ébullition de l'eau, (soit 100.5°C) **(Ghaoues, 2011).** Son pH est compris entre 6,6 et 6,8. Un lait à pH plus bas résulte soit d'une contamination par une flore acidifiante, soit de la présence du colostrum. Un lait à pH alcalin est un lait pathologique (mammite) **(Mahaut et al., 2000).** L'acidité du lait résulte de l'acidité naturelle, due à la caséine, aux groupes phosphate, au dioxyde de carbone et aux acides organiques et de l'acidité développée, due à l'acide lactique formé dans la fermentation lactique **(Ghaoues, 2011)**, elle est de 15 à17° Dornic, dans les conditions normales.1 degré

Dornic (°D) correspond à 1 mg d'acide lactique dans 10 ml de lait. Elle permet de juger l'état de conservation de lait **(Belhadi, 2010).**

Chapitre II:

Les mammites subcliniques de la vache laitière

1. Les mammites : Généralités et Etiopathogénie

1.1. Généralités sur les mammites

L'inflammation de la mamelle est une des trois premières pathologies des vaches laitières. Cette pathologie peut être inapparente (mammite subclinique) et c'est la plus fréquente (95 à 98% des cas) et peut être apparente (mammite clinique). Cette dernière ne représente que 2 à 5% des cas **(Mahieu, 1985).**

La mammite a pour conséquence une baisse de la production de lait. La baisse de production laitière qui peut être importante est un facteur constant mais variable en fonction du ou des germes responsables.

L'infection de la mamelle entraîne une perturbation de la glande mammaire par une diminution des éléments produits par les cellules de l'épithélium sécrétoire (matière grasse, caséine, lactose) et une augmentation des éléments provenant du flux sanguin par augmentation de la perméabilité des tissus atteints (sels minéraux, protéines solubles, cellules) **(Serieys, Auclair et Poutrel, 1987).**

1.1.1. Définitions

1.1.1.1. Mammite

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache. Elle est généralement septique et provoquée, la plupart du temps, par une infection bactérienne. Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques (**Rémy D, 2010).**

On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées « mammites subcliniques » et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de « mammites cliniques ».

1.1.1.2. Mammite clinique

Les mammites cliniques sont définies par la présence de symptômes fonctionnels, elles entraînent systématiquement une modification du lait dans son aspect, dans sa texture et dans sa quantité (grumeaux, pus, caillots sanguins, etc.). Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes locaux (douleur, chaleur, œdème, rougeur, etc.) et/ou généraux

(hyperthermie, abattement, anorexie, etc.) **(Rémy, 2010).** Les mammites sans signes généraux sont plutôt d'évolution subaiguë, alors que les mammites avec signes généraux sont plutôt d'évolution aiguë à suraiguë.

1.1.1.3. Mammite subclinique

Les mammites subcliniques (MSC) sont par définition sans expression clinique **(Durel et al, 2011).** Les animaux atteints ne présentent ni symptômes locaux (pas de signes externes d'inflammation), ni symptômes généraux **(Rémy, 2010 ; Bosquet et al, 2013),** hors parfois on observe quelques anomalies: conséquences d'anciennes infections cliniques (induration du parenchyme, hypertrophie ganglionnaire). Ces mammites se traduisent uniquement par une réaction immunitaire mise en évidence indirectement par une augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait **(Rémy, 2010 ; Bosquet et al, 2013).**

1.2. Pathogénie

Dans le cadre des mammites, il faut envisager la présence d'un réservoir d'agents pathogènes, le transfert de ce réservoir à la peau du trayon, suivi de la pénétration de ces agents dans le trayon et de la réponse de l'organisme hôte.

1.2.1. Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*) **(Rémy, 2010).** La contamination de la mamelle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours de et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage.

Cette contamination peut provenir de la multiplication d'agents pathogènes au niveau de la peau du trayon favorisée par des lésions du trayon (blessure, gerçure, éversion) et une ouverture du sphincter en fin de traite. *Staphylococcus aureus* colonise la base du trayon et se multiplie avant de remonter le canal pour atteindre le sinus lactifère. La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle peut également résulter de la propulsion de bactéries dans le trayon via du lait contaminé au cours de la traite à cause par exemple de phénomènes d'impact et de traite humide. Cela permet la transmission de bactéries environnementales comme

Escherichia coli. Enfin, la contamination peut être iatrogène en raison de défauts d'hygiène lors d'injections intra-mammaires ou de cathétérisme du canal du trayon **(Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).**

1.2.2. Installation d'une infection

Lorsque les agents pathogènes débordent les défenses passives du trayon, ils colonisent les canaux galactophores. Ils peuvent être évacués par l'éjection du lait. Certaines bactéries ont la capacité d'adhérer à l'épithélium, de pénétrer dans les cellules et de s'y multiplier. A l'intérieur des cellules, les bactéries échappent alors à de nombreuses défenses du système immunitaire. Ces infections intracellulaires sont associées à des infections de type chronique et récurrentes.

Les toxines bactériennes relarguées dans la mamelle associées au passage des polynucléaires neutrophiles du sang vers la mamelle engendrent une perméabilité accrue de l'épithélium favorisant la pénétration des bactéries vers le parenchyme mammaire, voire la circulation sanguine. L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire constituée en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle. Puis un phénomène de fibrose s'installe piégeant les bactéries à l'intérieur d'abcès où elles sont hors de la portée du système immunitaire **(Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).**

L'évolution de l'infection dépend du type de bactéries et du statut immunitaire du bovin.

1.2.3. Le développement des mammites subcliniques et leur typologie

Les mammites subcliniques notamment celles à *Staphylococcus aureus* peuvent évoluer vers une mammite chronique, à savoir, une infection persistante ou latente qui peut resurgir à l'état clinique en fonction du temps et de l'environnement. Chez les bovins, 80 % des infections persistent pendant la lactation en cours, voire pendant le tarissement **(Rainard et Poutrel, 1982).**

1.3. Étiologie

La mammite relève de causes multifactorielles se répartissant en trois grands groupes : l'environnement, le pathogène et l'animal-hôte. L'équilibre entre ces facteurs permet de définir un statut de santé ou de pathologie **(Argenté G. 2005).**

Dans l'ensemble, les mammites subcliniques sont dues à des germes à Gram positive, *Staphylocoques à coagulase positive* (*S.aureus*) ou *staphylocoques à coagulase négative* (*SCN*), Streptocoques variés (*Str. Agalactiae, Str .ubéris*), Corynébactéries. L'implication de germes à Gram- est toutefois possible à l'occasion **(Durel et al. 2011).**

Les mammites sont causées par plusieurs classes de pathogènes. On pourrait ainsi parler de pathogènes « Majeurs » et pathogènes « Mineurs » responsable de mammite en fonction de l'intensité de la réponse cellulaire qu'ils peuvent induire dans la mamelle et leur implication potentielle dans des mammites subclinique. (**Griffin TK et al 1977)**.

1.3.1. Bactéries

1.3.1.1. Pathogènes majeurs

1.3.1.1.1. *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus est présent naturellement sur l'ensemble de la peau, des trayons et des muqueuses des bovins. Des lésions de la peau favorisent sa multiplication. Son réservoir principal est la mamelle infectée des vaches laitières en production. **(Asperger et Zangerl, 2011)**

Le *Staphylocoque aureus* est un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine. Son danger vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites subcliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur. Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. Il entraîne la présence d'un taux d'infection subclinique très élevé accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites subcliniques et cliniques (mammite gangréneuse). C'est un germe résistant à de nombreux antibiotiques. Les rechutes sont donc fréquentes surtout si les mesures d'hygiène ne sont pas appliquées. **(Vestweber et Leipold HW 1993, Vestweber , 1994).**

1.3.1.1.2. *Escherichia coli*

Escherichia coli est un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries. Les infections mammaires à entérobactéries (*E. coli, Klebsiella spp, Enterobacter spp, Citrobacter spp,* …) ont la même pathogénie. Il est impossible de les différencier cliniquement sans examens complémentaires, c'est pourquoi le terme de « mammite à entérobactéries » est souvent employé à côté du terme de « mammite colibacillaire ».

E. coli est une bactérie peu contagieuse. Son réservoir principal est la litière des animaux, contaminée par les bouses. La contamination se fait donc souvent après la traite quand le canal du trayon n'est pas encore fermé. Les entérobactéries se multiplient dans la citerne du trayon. Elles sont sensibles à la phagocytose par les neutrophiles, au complément, à la lactoferrine du lait lors d'inflammation. Ces mécanismes expliquent le taux de guérisons spontanées de l'ordre de 70% suite à une contamination en fin de tarissement.

La détermination d'un modèle épidémiologique permet d'aider le diagnostic et de mettre en place des mesures de lutte adaptées à la situation. *E. coli* peut suivre un modèle épidémiologique environnemental ou contagieux suivant les souches concernées **(Sérieys et Seegers, 2002).**

Les souches « mammaires » d'*E.coli* persistent donc dans la mamelle et peuvent être transmises d'un quartier à un autre lors de la traite. *E. coli* se comporte alors comme une bactérie à réservoir mammaire. **Bradley et Green (2000)** ont en effet constaté la persistance de mammites à *E. coli* à l'état subclinique jusqu'à 100 jours avant l'expression d'une mammite clinique.

1.3.1.1.3. *Streptococcus uberis*.

Streptococcus uberis est un coque Gram + non hémolytique aéro-anaérobie facultatif. Il s'agit d'un germe ubiquitaire (qui se multiplie et survit partout) **(photos 6 à 8)**. Il est présent sur la peau et les trayons de la mamelle, le pelage, les naseaux, la cavité buccale et l'intestin ainsi que dans les voies génitales. Ce germe peut même contaminer des prairies à forte densité d'animaux et « surpâturées » comme, par exemple, les parcs réservés aux vaches taries dans les élevages hors-sol. Il est responsable de la majorité des mammites dans les pays où l'élevage extensif domine. **(Rémy, 2010).**

Après pénétration dans le canal du trayon, *Streptococcus uberis* colonise les voies galactophores puis se fixe sur les cellules épithéliales par l'intermédiaire des adhésines. Les bactéries ne peuvent pas être évacuées alors par l'éjection du lait lors de la traite. Puis, elles traversent l'épithélium et se développent dans le parenchyme mammaire où elles sont détectables dès 6 jours post-inoculation **(Bosquet et al. 2005).** Le quartier infecté peut devenir un réservoir de bactéries et l'infection évolue vers la chronicité.

1.3.1.1.4. *Streptococcus dysgalactiae*

Streptococcus dysgalactiae est un coque Gram positif responsable de mammites subcliniques ou cliniques souvent plus sévère que *S. uberis.* Les réservoirs de cette bactérie sont l'environnement et la peau des trayons crevassés. La transmission peut se faire lors de la traite ou par l'environnement (**Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).**

1.3.1.1.5. *Streptococcus agalactiae*

C'est un parasite obligé de la glande mammaire. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite subclinique. **(Hanzen C, 2010).**

1.3.1.2. Pathogènes mineurs

Ceux-ci se distinguent des pathogènes majeurs par la prévalence et par l'incidence des mammites qu'ils induisent. Ils causent généralement peu de problèmes et sont majoritairement des bactéries commensales de la peau et des poils. Cette catégorie regroupe l'ensemble des *Staphylocoques* à *Coagulase Négative (SCN)*. Les *staphylocoques à coagulase négative* génèrent majoritairement des mammites subcliniques, le plus souvent chroniques caractérisées par des taux cellulaires modérés, entre 200 000 et 400 000 cellules/mL. **(Timms et Schultz, (1987).** Plus fréquemment *Staphylococcus chromogenes* et *Staphylococcus heparis* **(Pyorala et Taponen, 2009 ; Almeida et Oliver, 2001).** Les entérocoques, essentiellement *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*, qui sont des germes

d'origine fécale responsables de mammites subcliniques et cliniques (**Devriese LA et al. 1999, Mcdonald JS. 1976).**

On peut également retrouver *Pseudomonas sp.* **(Khan et Khan, 2006),** *Corynebacterium bovis.* Il serait toutefois responsable de mammites subcliniques avec une forte augmentation des taux cellulaires en association avec d'autres agents pathogènes surtout lors d'une faible ou absence de désinfection du trayon après la traite **(Scott et al., 2011).** etc… **(Khan et Khan, 2006).** Ces pathogènes ne causent généralement pas de mammites cliniques.

1.3.1.3. Les pathogènes occasionnels

La majorité des cas de mammites résultent d'une infection bactérienne impliquant les espèces citées ci-dessus. Cependant de nombreux autres microorganismes peuvent pénétrer la glande mammaire et déclencher une inflammation et donc une mammite. Parmi ces pathogènes occasionnels se retrouvent des bactéries mais aussi des virus et certaines levures.

Les pathogènes occasionnels les mieux identifiés sont les mycoplasmes, qui peuvent engendrer des mammites cliniques ou subcliniques **(González et Wilson, 2003 ; Fox L.K., 2009 ; 2012).**

Tableau 02: *Résumé des principales caractéristiques des bactéries pathogènes responsables de mammites subcliniques et des mammites associées.*

Type d'agent pathogène	Coloration de Gram	Genres	Bactérie(s) majeure(s) / mineure(s)	Modèle épidémiologique principal	Profil-type de mammites
Bactéries	Gram +	Staphylococcus aureus	Majeure	Contagieux	Mammites subcliniques chroniques
		Staphylocoques à coagulase négative	Majeure	Contagieux	Mammites subcliniques chroniques
		Streptococcus uberis	Majeure	Mixte	Mammites subcliniques
		Streptocoques autres que S. uberis	Mineures	Environnemental	Mammites cliniques
		Enterococcus faecium	Mineures	Environnemental	Mammites subcliniques/ cliniques
		Corynebacterium bovis	Mineure	Contagieux	Mammites subcliniques
	Gram -	Escherichia coli	Majeure	Environnemental	Mammites subcliniques /cliniques aiguës avec atteinte de l'état général
	Mollicutes	Mycoplasma bovis	Mineure	Contagieux	Mammites cliniques avec Atteinte de l'état général

2. Épidémiologie

2.1. Modèle épidémiologique

La mammite est une pathologie infectieuse, elle répond donc à certains modèles de dispersion des germes. Pendant longtemps, on a considéré les germes intervenant dans la mammite comme provenant uniquement de l'environnement ou uniquement de glandes mammaires infectées **(Durel et al. 2011).** On a donc défini deux modèles épidémiologiques, le modèle à réservoir environnemental ou la transmission se fait entre l'environnement et la

vache, et le modèle à réservoir mammaire ou modèle contagieux ou la transmission se fait de vache à vache **(Bosquet et al, 2013),** cependant, l'évolution récente des connaissances a pu mettre en évidence que cette dichotomie, si elle demeure un principe d'approche, est assez restrictive. On sait aujourd'hui que des germes « environnementaux» comme *Sterptococcus uberis* ont déjà été identifiés sur des glandes infectées chroniquement et subcliniquement et présentent dés lors des caractéristiques contagieuses **(Durel et al.2011).**

Ces modèles épidémiologiques orientent le diagnostic vers une suspicion d'un type de bactéries probablement impliquées, alors que la bactérie réellement en cause n'a pas encore été et ou ne sera pas identifiée. Ils se basent sur la prévalence, l'incidence, les CCSI, etc. habituellement rencontrés lors de mammites déclenchées par des agents pathogènes « répondant» à ces modèles. Ils nécessitent donc une étude des documents d'élevage afin de déterminer le contexte épidémiologique dominant de l'élevage. Le but est d'adapter les traitements et les mesures préventives à la situation vécue par le troupeau concerné. **(Bosquet et al., 2013).**

2.1.1. Modèle environnemental

Le modèle environnemental est caractérisé le plus souvent par la survenue de mammites de courte durée d'évolution aiguë à suraiguë avec des signes cliniques plus sévères et une atteinte de l'état général (**Bosquet et al., 2013).** Les mammites rencontrées dans ce modèle s'installent au cours de la lactation et / ou pendant le tarissement.

Les agents pathogènes responsables dans ce modèle sont issus de l'environnement des bovins et surtout de la litière. D'autres sources existent telles que l'aire de déplacement, les aérosols et les biofilms sur les différentes surfaces du logement des vaches. Les bactéries concernées proviennent du tube digestif des vaches et contaminent la litière via les bouses de celles-ci. La chaleur et l'humidité de la litière en font un milieu très favorable à leur développement. La contamination du trayon se fait par contact lors du couchage des animaux.

Dans ce modèle épidémiologique, on peut retrouver des mammites provoqués par des entérobactéries, par *Streptococcus uberis*, et par des entérocoques.

Le modèle environnemental est subdivisé en deux sous-modèles orientant la suspicion vers un type de bactérie ou un autre en fonction des caractéristiques des mammites et de leur prévalence.

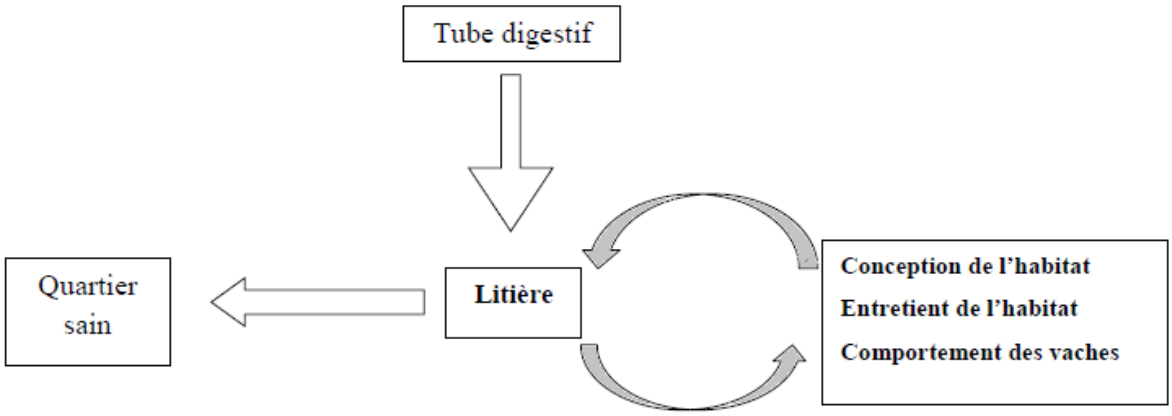


Figure 4: *Cycle épidémiologique des mammites d'environnement* ***(Gerault M, 2014).***

2.1.2. Modèle contagieux

Dans le modèle contagieux, les mammites sont majoritairement subcliniques et chroniques **(Bosquet et al. 2013).**

Les agents pathogènes responsables retrouvés dans ce modèle sont les staphylocoques à coagulase positive dont *Staphylococcus aureus*, les *staphylocoques à coagulase négative*, les *streptocoques* (*Streptococcus dysgalactiae* et *Streptococcus agalactiae*), et des pathogènes mineurs comme *Corynebacterium bovis*. Le réservoir de ces bactéries est constitué par le lait des quartiers infectés et la peau des trayons, surtout si ces derniers sont lésés (crevasses). La transmission se fait lors de la traite par contagion quand la peau des trayons sains est contaminée par le lait et/ou du matériel contaminé. Le modèle contagieux est subdivisé lui aussi en deux sous-modèles permettant d'orienter la suspicion vers un type de bactérie ou un autre en fonction des caractéristiques des mammites et de leur prévalence.

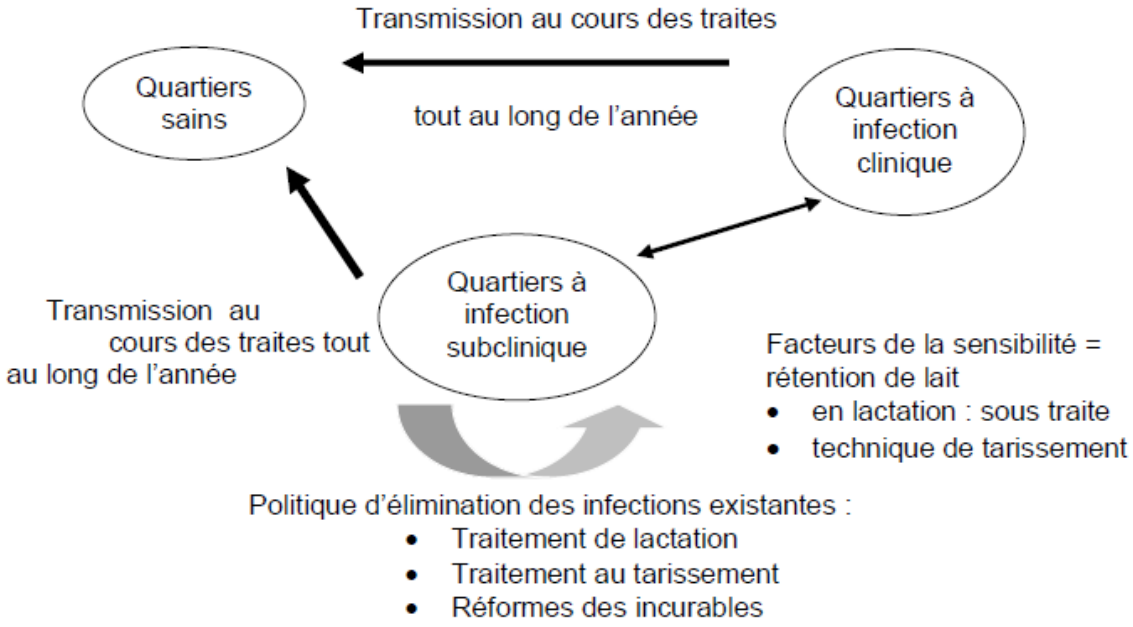


Figure 5: *Cycle épidémiologique des mammites de traite* ***(Bouaziz, 2005).***

2.1.3. Modèle mixte

Ce modèle regroupe en fait deux situations : soit coexistent dans le même élevage les deux modèles, environnemental et contagieux avec des agents pathogènes différents, soit l'agent pathogène responsable de mammites dans l'élevage peut être rattaché aux deux modèles. Par exemple, *Streptococcus uberis* est une bactérie d'origine environnementale pour les mammites qui s'installent pendant le tarissement. Il peut également se transmettre par contagion pendant la lactation quand sa prévalence est élevée, en cas de mammites subcliniques persistantes et quand les autres bactéries identifiées dans le troupeau sont du type contagieux **(Bosquet et al. 2013).**

2.2. Facteurs de risques

L'identification des facteurs de risque présents dans l'élevage et concourant à la présence de mammites permet de conforter ou de remettre en cause le modèle épidémiologique supposé de l'élevage. L'objectif est de mettre en place les mesures préventives les plus adaptées pour diminuer l'impact des facteurs de risques majeurs. Afin d'identifier ces facteurs de risque de mammites, il est recommandé d'effectuer une visite de l'élevage (bâtiments) et une visite de traite.

Les conditions de logement inadéquates pendant la lactation et/ou le tarissement et/ou le péripartum orientent vers un modèle environnemental, tout comme un défaut de lavage et essuyage des trayons **(Tableau 03).**

Le réservoir des bactéries dans le modèle de type environnemental est le plus souvent la litière. Tout élément qui favorise la multiplication des bactéries dans la litière augmente ainsi le risque de contamination : les défauts d'hygiène du logement (surface, ventilation, pentes, …), une durée de stabulation longue, une densité trop importante d'animaux, des aires de couchages contaminées (température, humidité, circulation, …). Une période sèche longue et des traitements préventifs au tarissement insuffisants favorisent les mammites dans ce modèle épidémiologique.

Avant la traite, un défaut de lavage et essuyage des trayons favorise la pénétration des bactéries restées sur la peau des trayons. Après la traite, il est recommandé de ne pas laisser les vaches se coucher. Un défaut d'hygiène autour du vêlage oriente vers un sous-modèle à entérobactéries (**Angoujard.P.2015).**

Des défauts d'hygiène lors de la traite et/ou des défauts de machine à traire orientent vers un modèle contagieux **(Tableau 03).** La contamination est favorisée par des défauts d'hygiène pendant la traite par des mains, lavettes et/ou matériel contaminés par une vache infectée, et après la traite par un défaut de trempage des trayons. Le défaut de dépistage des mammites cliniques, des traitements curatifs (en lactation et/ou au tarissement) mal conduits et une réforme insuffisante des vaches à infection persistante favorisent les mammites à bactéries de type contagieux **(Angoujard.P.2015).** Les lésions de la peau (crevasse) permettent la multiplication des bactéries et augmentent le risque de contamination de la mamelle. Les lésions de la peau du trayon et du quartier dues à des traumatismes chimiques ou physiques (froid, humidité, machine à traire, …) entraînent également une douleur qui induit la libération d'adrénaline donc inhibe l'ocytocine et conduit à une rétention lactée. Cette rétention lactée empêche l'évacuation des bactéries et favorise le développement des mammites **(Rémy, 2010).**

La parité est un facteur de risque du modèle contagieux car la période d'exposition à un lait contaminé augmente avec l'âge de la vache, mais est aussi un facteur de risque du modèle environnemental car les sphincters des trayons des vaches âgées sont moins efficaces et n'assurent plus totalement leur rôle de barrière face aux infections **(Angoujard.P.2015).**

Tableau 03 : *Facteurs de risque spécifiques du modèle contagieux et du modèle environnemental* ***(Angoujard.P.2015)***

Modèle	Facteurs de risque spécifiques
Contagieux	Traite favorisant la contagion (mains, lavettes, manchons) Défaut de trempage des trayons après la traite Trayons crevassés Défaut de dépistage des mammites cliniques Traitements curatifs (lactation, tarissement) mal conduits Réformes insuffisantes
Environnemental	Durée de stabulation longue Défaut d'hygiène du logement (surface, ventilation, pentes, …) Aires de couchages contaminées (température, humidité, circulation, …) Défaut de lavage et essuyage des trayons avant la traite Période sèche longue Traitement préventif au tarissement insuffisant Défaut d'hygiène des parturientes, vaches couchées Défaut d'hygiène des traitements intra-mammaires

3. Diagnostic

3.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique des mammites est certes important au niveau individuel, mais encore plus au niveau du troupeau afin d'établir le modèle épidémiologique de mammites de l'élevage.

L'examen de la mamelle et du lait doit permettre un dépistage simple et efficace des mammites cliniques. Une détection précoce améliore les chances de guérison par la mise en place d'un traitement précoce adapté.

Les mammites subcliniques ne peuvent pas être détectées par la clinique puisqu'elles n'entrainent pas des modifications ni du lait ni de la mamelle et que les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associes.

3.1.1. Examen clinique de la mamelle

Cet examen de la mamelle peut se faire lors de la traite quotidiennement ou mieux à chaque traite mais également dans d'autres occasions (au tarissement, après le vêlage, etc.). C'est évidemment moins simple à préconiser dans les élevages disposant de robots de traite. Il s'agit d'évaluer la mamelle et ses annexes (nœuds lymphatiques rétromammaires, vaisseaux). D'abord, la mamelle est observée à distance pour vérifier sa conformation. En cas de mamelle mal conformée, de décrochage ou de mamelle trop volumineuse, les trayons sont moins protégés par les membres et sont plus exposés à l'environnement, ce qui accroît le risque de mammite **(Durel et al., 2011).** Il faut observer les différents quartiers les uns par rapport aux autres afin de déceler une anomalie de symétrie (atrophie, hypertrophie), de volume, de couleur (congestion, un hématome) ou des excroissances cutanées (verrues).

L'examen des trayons permet de voir les éventuels effets délétères induits par la méthode de traite ou la machine à traire. Le type de lésion renseigne sur la durée de la contrainte. En effet, des lésions de type vasculaire **(Figure 6)** : pétéchies, rougeurs, œdème de l'extrémité, gerçures, etc., indiquent un dommage récent et sont rapidement réversibles. A l'inverse, des lésions de type hyperkératosique (**Figure 7)** signalent une évolution lente sur 20 à 60 jours **(Durel et al., 2011).**

L'hyperkératose correspond à une prolifération de la peau formant le plus souvent un anneau blanc centré sur l'orifice du trayon. C'est une réaction physiologique de la peau en réponse à une agression (une traite avec une machine à traire mal réglée) qui enlève une partie de la couche kératinisée de la peau de l'intérieur du canal du trayon.

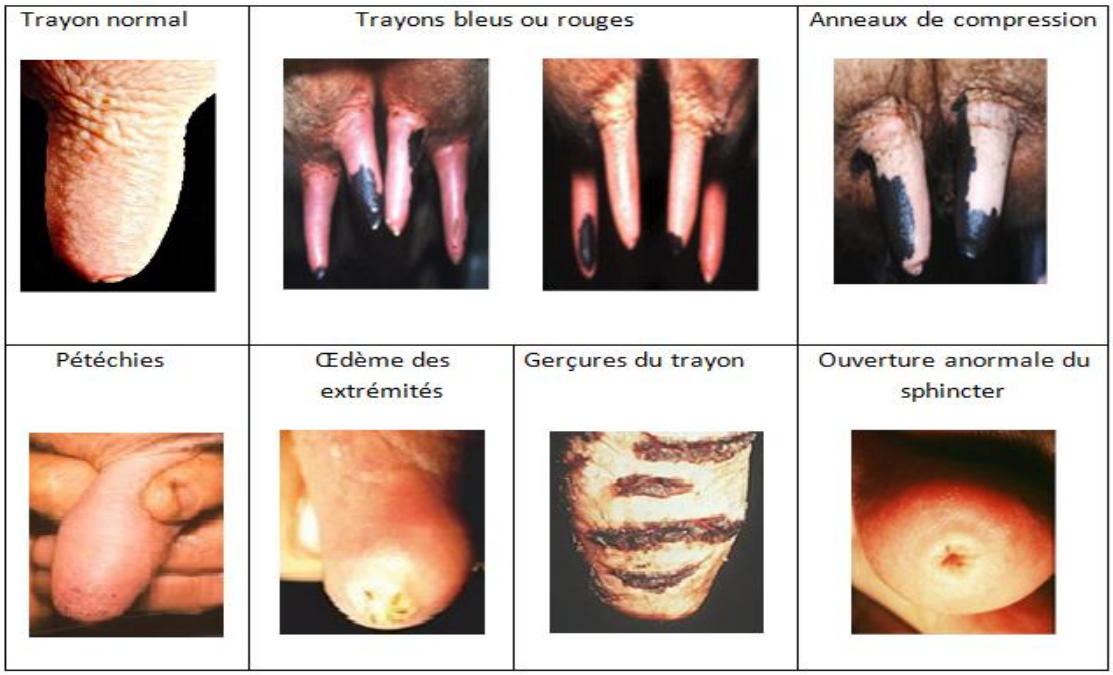


Figure 06: *Lésions du trayon de type vasculaire* ***(Durel et al., 2011 et photos du Teat Club International)***

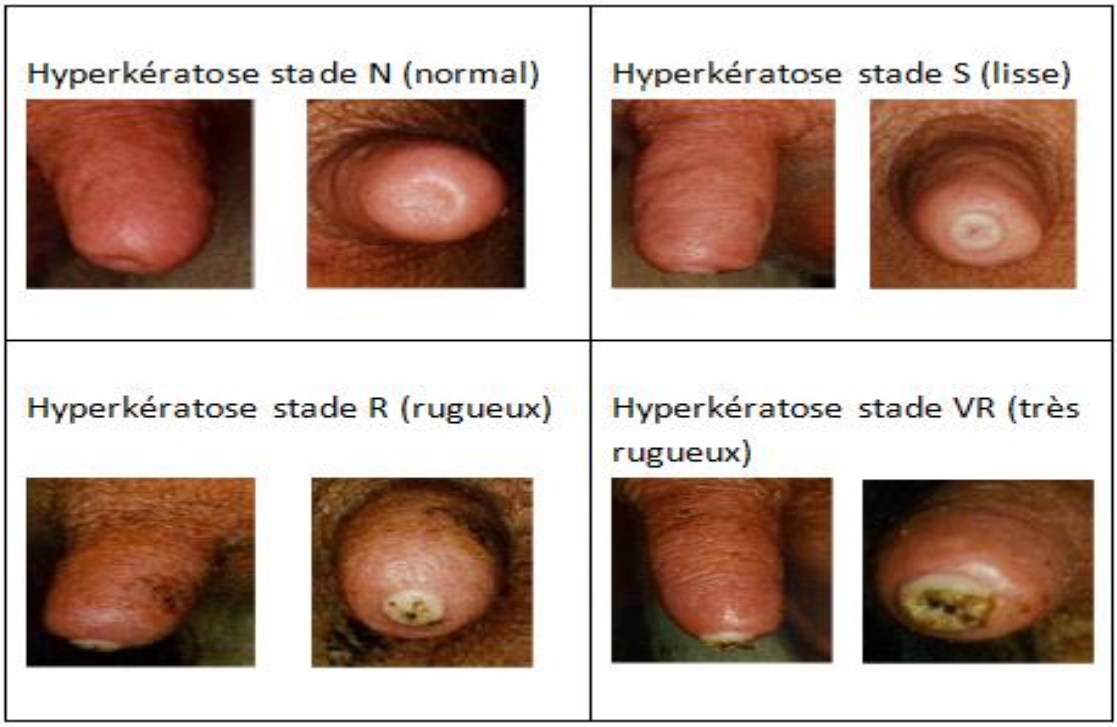


Figure 7: *Lésions du trayon de type hyperkératosique (évolution lente, 20-60 jours)*

(Durel et al., 2011 et photos du Teat Club International)

Après un examen visuel approfondi, vient la palpation intégrale de la mamelle puis la palpation de chaque quartier. Le but est d'identifier une zone de chaleur signalant une inflammation, un œdème, une induration marquant une fibrose du parenchyme mammaire, la présence de nodules, une douleur, etc. Les nœuds lymphatiques rétromammaires doivent aussi être palpés, leur augmentation de taille révèle une adénite et donc une atteinte de la mamelle du côté concerné par cette adénite.

La mamelle et les trayons sont exposés aux contaminations issues de l'environnement. Cette exposition est d'autant plus importante que la mamelle est moins protégée par les membres, donc qu'elle est volumineuse, décrochée ou mal conformée. **(Durel et al., 2011).**

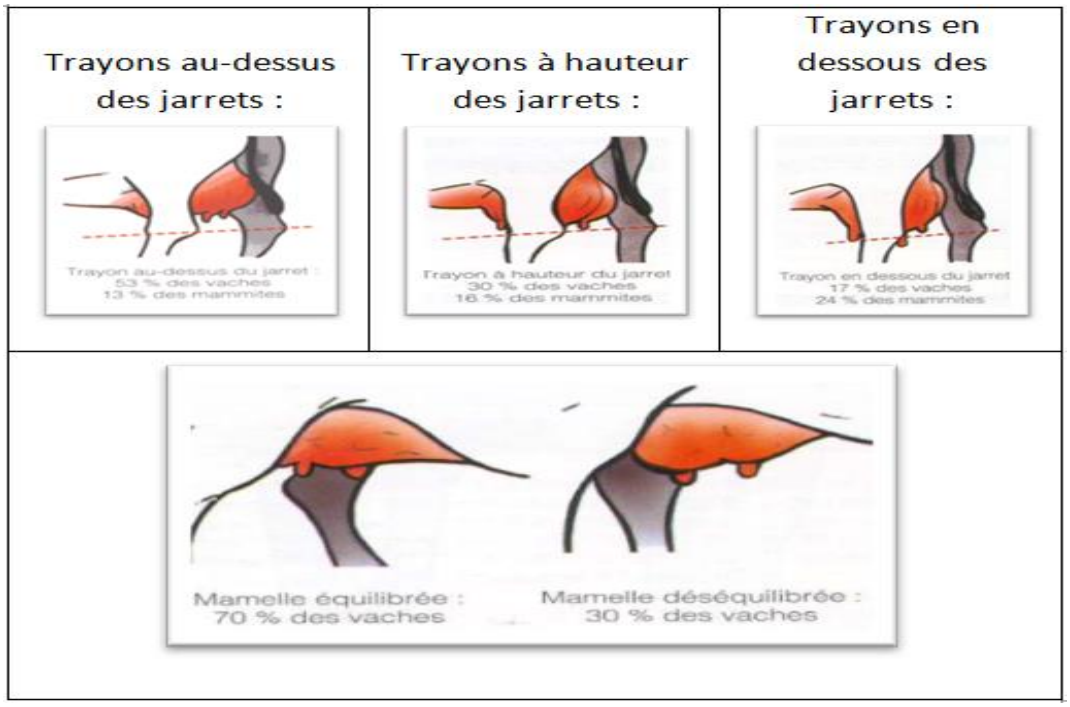


Figure 8: *Effet de la position des trayons par rapport aux jarrets sur le risque de mammites (conformation de la mamelle)* ***(Durel et al., 2011).***

3.1.2. Examen de la sécrétion lactée

Cet examen consiste à évaluer la qualité (couleur, odeur, consistance, viscosité et homogénéité) et la quantité de la sécrétion de la mamelle : Le lait sain est blanc et homogène. Il peut se colorer en jaune durant la phase colostrale ou en fin de lactation lorsqu'il est riche en matières grasses ou que la production est faible **(Durel et al, 2004).**

L'odeur caractéristique du lait frais est altérée lors de mammite. Elle devient aigre-douce lorsqu'elle est due à des bactéries anaérobies, acidulée et fruitée pour des mammites à entérobactéries, d'« oeuf pourri » (nauséabond) en cas de mammites due à des bactéries pyogènes.

L'homogénéité disparaît en cas de mammite. Du pus ou des grumeaux (caillots, …) sont observés dans le lait, ils sont surtout visibles en début de traite. L'observation de ces grumeaux est facilitée sur un fond sombre d'où l'utilisation d'un bol à fond noir pour l'examen des premiers jets. La quantité de lait produite est en rapport avec la santé de la mamelle mais aussi de l'état général de l'animal. La baisse de production laitière est observable aussi bien dans les mammites subcliniques que dans les mammites cliniques, l'ampleur de la baisse dépendant de l'agent pathogène. La chute de production est plus importante lors d'infections aiguës que lors d'infections subcliniques. La reprise de la production laitière est un signe important de la guérison clinique.

3.2. Comptage cellulaire

Le comptage cellulaire est un outil diagnostique à la fois individuel et de troupeau. Il permet de mettre en évidence les mammites subcliniques. En étudiant les résultats de ces comptages, le vétérinaire peut définir le modèle épidémiologique principal auquel il est confronté **(Durel et al, 2004).**

Un troupeau laitier héberge quelques animaux atteints de mammite subclinique. Il peut s'agir des mêmes animaux pendant une période assez longue ou de nouveaux. La prévalence et l'incidence sont donc deux notions utiles pour ce genre d'infections intra mammaires (IIM) (**Durel et al. 2011).**

La question se pose de définir la concentration cellulaire somatique individuelle (CCSI) seuil à partir de laquelle on considérera une vache comme infectée. Ce seuil dépend de certains caractéristiques épidémiologiques telles que :

- Le nombre d'animaux infectés : il détermine la sensibilité et la spécificité du seuil, c'est-à-dire sa capacité à distinguer, avec un degré de confiance raisonnable, les animaux sains et les animaux infectés. En général, le nombre d'animaux infectés à un instant t donné est inconnu.
- La nature de l'infection : elle détermine la physiopathologie et l'infection. Si une CCSI élevée signifie que l'animal est infecté, l'inverse n'est pas vrai. Certaines infections sont à l'origine de CCSI modérément élevées ou très fluctuantes. La nature de l'agent causal est souvent inconnue **(Durel et al. 2011).**

Ceux-ci peuvent être effectués à 2 niveaux :

3.2.1. Au niveau du quartier

Les numérations cellulaires du lait d'un quartier indemne d'infection peuvent varier de quelques milliers de cellules par ml à plus de 300 000 cellules par ml. Le seuil qui permet de discriminer un quartier sain d'un quartier infecté chez une primipare ou une multipare n'est pas situé au même niveau. On considère qu'un quartier d'une primipare saine présente en moyenne moins de 150 000 cellules/ml, et celui d'une multipare saine moins de 200 000 cellules/ml.

L'intérêt des comptages cellulaires pour suivre le statut d'infection d'une vache (ou d'un quartier) réside dans sa périodicité. C'est le suivi des numérations cellulaires mensuelles qui permet d'avoir une idée correcte de la dynamique des infections, juger le statut infectieux d'une vache sur un seul comptage cellulaire est sujet à de très nombreuses erreurs et ne devrait pas être utilisé.

3.2.2. Au niveau de la vache

C'est la mesure classiquement employée lors du contrôle des performances avec 2 seuils classiquement retenus et encore utilisés comme seuils de référence :

Une vache ayant un ou plusieurs résultats mensuels de CCSI (Concentration Cellulaire Somatique Individuelle) supérieurs à 800 000 cell/mL est considérée comme « infectée ». En dessous de 300 000 cell/mL, la vache est considérée comme « non infectée ». Il est possible de considérer une vache comme saine avec une CCSI inférieure à 100 000 cell/mL voire à 25 000 cell/mL **(Durel et al, 2004).** Les résultats de CCSI compris entre 300 000 et 800 000 cell/mL sont considérés comme douteux. Lorsqu'un quartier est infecté subcliniquement par

une bactérie de type contagieux, le résultat du CCSI est compris entre 200 000 et plus de 10 000 000 cell/mL **(Risco et Melendez, 2011).** En conclusion, si une CCSI élevée permet de suspecter une infection, une CCSI basse ne permet pas de conclure à une absence d'infection.

Les résultats des CCSI sont souvent un moyen de sélection des animaux à surveiller et à examiner pour l'éleveur et le vétérinaire. Ils interviennent dans le diagnostic individuel des mammites subcliniques.

Tableau 04 : *Les principales cellules du lait* ***(Guérin, P., & Guérin-Faublée, V. (2007).***

Type cellulaire	**Proportion dans le lait (en l'absence d'infection)**	**Rôles principaux**
Macrophages	68-88 %	Elimination des débris cellulaires Phagocytose des bactéries lors d'infection Prise en charge des antigènes microbiens Présentation des antigènes aux lymphocytes
Lymphocytes	10-27 %	50 % sont des lymphocytes T participant aux réponses à médiation cellulaire. Au contact des lymphocytes T sensibilisés avec l'antigène spécifique, il y a libération de lymphokines qui induisent l'afflux de polynucléaires dans le lait. 20 % sont des lymphocytes B à l'origine de la production d'anticorps
Polynucléaires (neutrophiles surtout= PNN)	0-11 %	Ils ont un rôle essentiel de défense contre les infections mammaires en phagocytant et lysant les germes pathogènes.
Cellules épithéliales	0-7 %	Ils proviennent surtout de l'épithélium galactophore. Leur passage dans le lait résulte surtout d'abrasions liées à la traite. Une faible proportion est liée à une desquamation naturelle des épithéliums qui produit surtout des débris cellulaires. Ces cellules n'ont aucun rôle particulier.

3.3. California mastitis test (CMT)

La mammite subclinique est difficile à détecter car aucune modification visible n'apparaît sur la mamelle, mais une augmentation du niveau de cellules somatiques indique sa présence. Le test des mammites "California mastitis Test" CMT De Laval est un moyen simple et économique pour détecter très tôt les quartiers infectés, limitant ainsi les risques liés aux mammites subcliniques. Il donne une indication sur la quantité de cellules somatiques

présentes dans le lait .le test CMT ne réagira de façon visible qu'à partir d'un taux de 400 000 cellules et plus **(Durel et al. 2004).**

Tableau 05 : *Grille de lecture du test CMT* ***(Notice Leucocytest®)***

Grade	Illustration	Signification	Description de la réaction	Interprétation (cellules/mL)
0		Négatif	Le mélange est liquide, homogène et fluide.	0 – 200 000
1		Traces	Le mélange devient légèrement visqueux. La viscosité est réversible et tend à disparaître.	200 000 – 400 000
2		Faiblement positif	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité tend à persister	400 000 – 1 500 000
3		Clairement positif	Le mélange s'épaissit immédiatement avec la formation d'un gel au centre du godet lors des mouvements de rotation.	800 000 – 5 000 000
4		Fortement positif	Le mélange forme un gel au centre qui adhère au fond du godet. Il n'y a plus de liquide.	> 5 000 000

3.4. Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont utiles pour confirmer ou infirmer la suspicion épidémiologique et ainsi poursuivre la démarche diagnostique. L'objectif est d'identifier concrètement les agents pathogènes responsables de mammites au sein du troupeau afin de mettre en place des mesures de lutte adaptées.

3.4.1. Bactériologie

L'examen bactériologique du lait de mammite, ou plus généralement d'un prélèvement de lait qui peut renseigner le praticien sur l'état sanitaire des mamelles, est un examen utile, permettant à la fois l'analyse d'une situation et sa surveillance **(Durel et al, 2011).** La bactériologie est la méthode de référence pour déterminer l'étiologie d'une mammite.

La mamelle saine ne possède pas de flore commensale. L'identification d'une bactérie signe une infection ou une contamination lors du prélèvement. Le lait d'un seul quartier est prélevé stérilement par une personne formée (vétérinaire ou éleveur) après un lavage et une désinfection du trayon et l'élimination des premiers jets.

La méthode consiste à ensemencer des géloses sélectives pour un type de bactérie et de les mettre à incuber pendant 24 heures à 37°C. A la suite de l'incubation, l'aspect des colonies et la réalisation de tests enzymatiques permettent l'identification du genre bactérien (*Staphylocoques, Streptocoques, Entérobactéries*). Ils existent des systèmes comprenant plusieurs géloses sélectives et permettant un travail simplifié et plus rapide (**Schmitt-Van de Leemput et al. 2013**).

L'antibiogramme mesure la sensibilité in vitro de la bactérie vis à vis de différents antibiotiques. L'objectif est d'identifier la présence des résistances acquises et d'orienter le choix du traitement antibiotique utilisé même si l'activité d'un antibiotique in vitro diffère de celle in vivo. **Kuang et al.2009** ont montré que les Tétracyclines ont une activité réduite dans le lait par rapport à l'antibiogramme et suspectaient la formation de complexes entre l'antibiotique et les protéines du lait, notamment la caséine. Un échec thérapeutique, en dépit de résultats favorables d'un antibiogramme, peut être dû à un défaut de pharmacocinétique (par exemple, l'accès à la mamelle à des concentrations insuffisantes).

3.4.2. Antibiogramme

La détermination de la sensibilité aux antibiotiques des germes est très populaire. il s'agit même souvent d'une demande des éleveurs pour tenter de résoudre leurs problème de mammites. On doit garder à l'esprit plusieurs idées consternant les antibiogrammes :

- La sensibilité aux antibiotiques des germes de mammite évolue peu. Les germes sont soit sensibles à certains antibiotiques (*Streptocoques* et Pénicilline G), soit résistants (*Colibacilles* et Macrolides).
- La sélection de souches résistantes, qui nuiraient à l'ensemble du troupeau, par l'antibiothérapie intramammaire est peu opérante car les germes ont une faible probabilité de quitter la mamelle.
- La réalisation et l'interprétation des résultats obtenus aux tests de sensibilité aux antibiotiques, repose sur des notions théoriques validée pour l'homme, en particulier, les mentions S, R et I nécessitent de connaitre la concentration critique inhibitrice dans le milieu ou la bactérie croit ; pour le lait, cette valeur indispensable est loin d'être connue pour la plupart des antibiotiques (sans parler de l'employer en routine).
- Dans ces conditions, la mention R signifie que dans les conditions normales d'utilisation, l'antibiotique retenu sera probablement inopérant. Par prudence, il est préférable de s'abstenir, même si les conditions, la mention S signifie que le germe reste effectivement sensible à l'antibiotique et qu'il n'a donc pas acquis une résistance jusque-là inconnue. Toutefois, compte tenu des milieux particuliers que constituent la mamelle et le lait, cela ne signifie en rien que les germes seront exposés à des concentrations suffisantes en substance active. Des échecs thérapeutiques sont tout à fait possibles **(Jean-Dominique Puyt et al, 2016).**
- En matière d'antibiothérapie intramammaire, les échecs reposent davantage sur des difficultés pharmacocinétiques que sur des insuffisances pharmacodynamiques. Ainsi , on a pu montrer que les tétracyclines pouvaient se lier très fortement à la caséine du lait, réduisant son activité et augmentant la CMI de cet antibiotique de 4 à 32 fois par rapport à un test in vitro de référence. La valeur pronostique de l'antibiogramme est donc faible **(Jean-Dominique Puyt et al, 2016).**

4. Importance des mammites subcliniques

Les mammites subcliniques sont plus importantes que les mammites cliniques pour plusieurs raisons :

- Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques.
- Elles ont une persistance plus élevée que les infections cliniques.
- Elles induisent une baisse de la production laitière.
- Elles passent parfois à l'état clinique et à la chronicité.
- Elles constituent un risque de contagion pour les quartiers sains car elles constituent des réservoirs de germes invisibles pour l'éleveur.
- Elles sont responsables d'une augmentation des concentrations cellulaires individuelles et donc des concentrations cellulaires du troupeau, ce qui entraine des pénalités pour l'éleveur **(Alexandre, 2005 ; Legru, 2014).**

5. Traitement

5.1. Prophylaxie sanitaire

La prévention des mammites est le moyen privilégié et le plus efficace contre les dommages causés par les mammites subcliniques. Les moyens de prévention consistent en premier lieu en une bonne maîtrise de l'hygiène, facteur de risque important. Ceci comprend notamment de bonnes conditions de traite et la désinfection du trayon avec une solution de trempage après la traite **(Bushnell, 1984 ; Lam et al., 1997 ; McDougall et al., 2009 ; Zadoks et al., 2001).**

5.1.1. Hygiène et santé des animaux

L'hygiène de la traite et des bâtiments est une composante importante de la lutte contre les mammites. Les principaux facteurs de risque de l'élevage identifiés sont à prendre en compte dans le plan de lutte. Il convient de diminuer leur impact voire de les supprimer si cela est possible.

La santé des animaux est un facteur important dans la lutte contre les mammites. Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général ou ayant une autre maladie. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique comme la fièvre de lait qui induit un relâchement du sphincter, par une baisse de l'immunité

telles les métrites et les acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal comme les boiteries qui augmentent le temps de couchage **(Durel et al. 2011).**

5.1.2. Augmentation du nombre de traites par jour

La traite permet l'évacuation du lait et avec celui-ci d'une partie des bactéries, des toxines et des médiateurs de l'inflammation. L'augmentation du nombre de traites par jour pourrait en théorie contribuer à la guérison d'une mammite.

La réalisation d'une traite plus fréquente est déconseillée lors de mammites dues aux streptocoques environnementaux. Les vaches traitées via des traites fréquentes seules ou via l'association d'une antibiothérapie intra-mammaire et des traites fréquentes avaient des taux de guérison clinique et microbiologique inférieurs à ceux des vaches témoins **(Roberson et al. 2004 ; Krömker et al. 2010).** La traite fréquente augmente la contagion et accroît le temps de guérison **(Roberson et al. 2004).**

5.2. Traitement Antibiotique

5.2.1. Antibiothérapie des mammites subcliniques en lactation

Le traitement des mammites subcliniques se fait au tarissement à de rares exceptions durant la lactation. Le taux de guérison des mammites subcliniques durant la lactation est de 50 % en moyenne contre 70 à 80 % au tarissement **(Bosquet et al. 2013).**

L'utilisation d'antibiotiques n'est pas recommandée dans le cas de mammites subcliniques (nombre élevé de cellules somatiques dans le lait) car le taux de réussite du traitement est très faible. Ces mammites sont les mieux traitées au tarissement **(Wattiaux, M.A 1995).**

5.2.2. Plans de traitement au tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs objectifs : l'élimination des mammites subcliniques apparues pendant la lactation et la prévention des infections pendant la période sèche.

L'infusion intra-mammaire d'antibiotique à action de longue durée au moment du tarissement est une composante essentielle d'un bon programme de contrôle des mammites. Ce traitement guérit plus de 50% des mammites causées par le *Staph aureus* et 80% de celles

causées par les streptocoques de l'environnement (*Str. uberis* et *Str. dysgalactiae*). Un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si le même quartier reste infecté, sa production lors de la lactation suivante chutera à 60-70% de son potentiel (**Wattiaux, M.A 1995).**

En général, le traitement aux antibiotiques est inefficace pendant la lactation. Par contre, le traitement au tarissement est très efficace pour guérir de nombreuses mammites subcliniques.

5.3. Solutions alternatives

En ce qui concerne le traitement des mammites, la pratique courante repose sur l'utilisation d'antibiotiques, malgré une efficacité variable selon les circonstances d'utilisation (de 4 % à 92 % de succès selon les études**) (Barkema et al., 2006).** L'échec des traitements antibiotiques ne s'explique que partiellement par l'antibiorésistance des souches, dont la prévalence reste faible parmi les souches isolées de mammites chez les ruminants excepté pour la Pénicilline **(Barkema et al., 2006).** Contrairement aux infections humaines, l'utilisation de la méticilline est interdite pour le traitement des mammites chez les ruminants **(Rainard et Gilbert, 2010).** L'émergence de souches des germes pathogènes résistants aux antibiotiques a entraîné l'apparition d'une réticence à l'utilisation des antibiotiques en élevage bovin laitier. Des solutions alternatives ont ainsi été développées, tant pour la prévention que pour le traitement **(Le Maréchal et al., 2010).**

La vaccination fut l'une des premières approches préventive envisagée. Plusieurs types de vaccins ont été réalisés notamment à partir de bactéries atténuées, La vaccination a pour objectif de protéger l'animal vacciné avec trois axes : diminuer la sévérité des signes cliniques, réduire le nombre de cas et baisser les CCSI. Cependant, l'efficacité de la vaccination est en partie conditionnée par les adjuvants utilisés, la voie d'immunisation, le nombre d'injections et la période de vaccination. Aucun vaccin n'a pour l'heure montré de réels effets sur la sévérité ou la fréquence des mammites tant en prévention qu'en traitement **(Wallemacq et al., 2010). Middleton et al (2009)** ont observé une faible efficacité vaccinale contre S. aureus. Le vaccin a permis une diminution modérée de l'incidence des nouvelles mammites à S. aureus et une baisse moins prononcée de la durée des mammites à S. aureus et aux SCN dans l'étude de **Schukken et al., 2014.**

Selon **Schmitt et al., 2012,** la prévention vaccinale est partielle contre les entérobactéries et S.aureus, elle est absente contre les *SCN*.

La sélection d'animaux naturellement résistants aux mammites est aussi une approche alternative intéressante. Pour l'heure, aucun marqueur de résistance aux mammites n'a été identifié mais certaines régions du génome bovin, définissant des QTL « *Quantitative Trait Loci* » semblent prometteurs pour la résistance aux infections intramammaires **(Sorensen et al., 2008).**

L'un des concepts ayant fait ses preuves chez l'animal se base sur le concept de la lutte biologique en utilisant les propriétés inhibitrices des bactéries dites « Probiotique » d'un écosystème pour réduire, prévenir ou traiter les infections ; l'utilisation des probiotiques a également été testée, que ce soit pour leurs bactériocines, telle que la Lacticin 3147 **(Crispie et al., 2005)** ou la nisine **(Cao et al., 2007; Sears et al., 1992; Wu et al., 2007)** ou pour leur action inhibitrice envers S. aureus, en prévention ou en traitement **(Crispie et al., 2008; Klostermann et al., 2008).**

Ce nouveau traitement présente le double avantage d'être plus efficace, plus économique et plus respectueux de l'environnement (absence de résidus) que les antibiotiques. Il devrait pouvoir être utilisé dans les élevages conventionnels mais aussi dans les élevages biologiques où l'utilisation d'antibiotiques est très règlementée.

Chapitre III:

Traitement Alternatif

Chapitre III : Les Symbiotiques

1. Généralités

Le concept symbiotique a d'abord été introduit, comme « mélanges de probiotiques et de prébiotiques qui ont une incidence bénéfique sur l'hôte en améliorant la survie et l'implantation de suppléments alimentaires microbiens vivants dans le tractus gastro-intestinal, en stimulant sélectivement la croissance et activant le métabolisme d'un nombre limité de bactéries favorisant la santé, améliorant ainsi le bien-être de l'hôte (**Gibson & Roberfroid, 1995).**

Depuis, il y a eu de nombreuses études in vitro et in vivo axées sur l'application de prébiotiques, d'abord dans la santé et progressivement dans les états pathologiques. Seules récemment, des études sur les symbiotiques ont commencé à apparaître avec l'accent principal sur les applications contre les maladies.

Les symbiotiques sont les préparations conjointes des probiotiques et des prébiotiques, et ils ont donc leur double rôle **(Andersson et al., 2010).** Il existe des rapports sur l'effet des symbiotiques sur les indices physiologiques et biochimiques des animaux, y compris l'amélioration de la fonction immunitaire, l'amélioration du gain quotidien moyen et de la digestibilité, la réduction de la morbidité et de la mortalité par la diarrhée, la facilité de la réponse au stress au sevrage, et la promotion importante des performances zootechnique **(Gaggia et al., 2010).** Des études sur les symbiotiques ont commencé à apparaître avec l'accent principal sur les applications contre les maladies.

En conclusion, les probiotiques utilisent les prébiotiques comme une source de nourriture, ce qui leur permet de survivre pendant une longue période dans le tube digestif de l'hôte. Les modulations exercées par les prébiotiques sur le microbiote intestinal ont conduit au développement de symbiotiques, des associations de probiotiques et de prébiotiques dans le but d'induire une synergie entre les effets de chaque composé.

2. Composition

2.1. Probiotiques

Le terme probiotique dérive des deux mots grecs 'pro' et 'bios' et signifie littéralement « en faveur de la vie » par opposition au terme antibiotique signifiant « contre la vie ». Ce terme a été proposé par **Parker (1974)** pour désigner les micro-organismes et

substances microbiennes qui contribuent au maintien de l'équilibre de la microflore intestinale. Cette définition, qui engloberait les cultures microbiennes mais aussi les métabolites produits par les micro-organismes et par conséquent les préparations d'antibiotiques paraissait trop vaste pour être retenue. C'est pourquoi **Fuller (1989),** redéfinit les probiotiques comme étant des préparations microbiennes vivantes utilisées comme additifs alimentaire et qui ont une action bénéfique sur l'animal hôte en améliorant la digestion et l'hygiène intestinale.

Les probiotiques sont considérés comme capables de détruire des microorganismes pathogènes en produisant des composés antimicrobiens comme les bactériocines et les acides organiques, améliorent l'environnement microbien gastro-intestinal par l'adhérence à la muqueuse intestinale, empêchant ainsi l'attachement des agents pathogènes et en compétition avec les agents pathogènes pour les nutriments, ils stimulent les réponses immunitaires intestinales, ils améliorent également la digestion et l'absorption des nutriments **(Anadon et al., 2006).**

«*Micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont consommés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte* » **(Document CX/NFSDU. 2002).**

2.1.1. Bactéries utilisées comme probiotiques

Les bactéries utilisées comme probiotiques peuvent être classées en :

- **Aérobies sporulés, genre Bacillus :** a) *Bacillus cereus*, variété toyoi ou B. toyoi (Toyocérine®) ;b) *B. cereus*, variété Caron (Paciflor®) ; c) *B. coagulons* (Lactobacillus sporogenes) ; d) *B. subtilis* (B. natto). (**Tornut, J. 1989).**
- **Bacilles formant de l'acide lactique:** a) *Bifidobacterium thermophilum*, *Bifidobacterium pseudolongum* ;b) *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus salivarius*, Lactobacillus helveticus ;c) *Enterococcus faecalis* (*Streptococcus faecalis*) ou *Enterococcus faecium* (*Streptococcus faecium*)**. (Anadon et al., 2006).**
- **Levure : Saccharomyces cerevisiae**: Il convient de signaler que des flores complexes ont été utilisées avec d'heureux résultats contre l'infection du poussin par *Salmonella gallinarum-pullorum*. Ces souches ont été perdues. (**Tornut, J. 1989).**

Exemples de probiotiques utilisés chez les ruminants

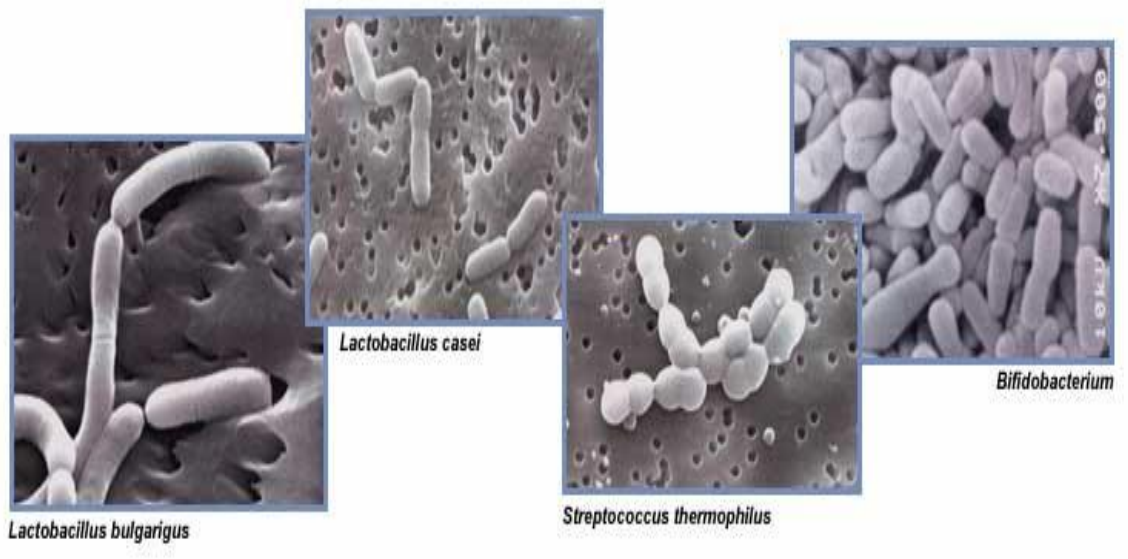


Figure 9: *Bactéries Lactobacillus, Bifidobacteria, Enterococcus* ***(Al-Dobaib et Mousa. 2009).***

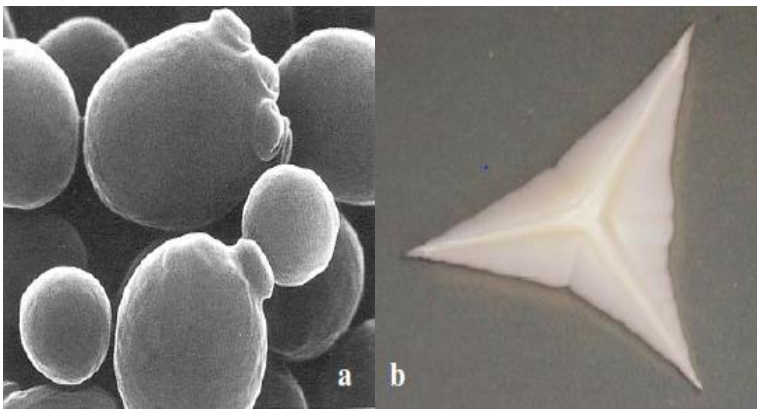


Figure 10 : *Image de S. cerevisiae en microscopie électronique (a) et sur milieu gélosé (b)* ***(Al-Dobaib et Mousa. 2009).***

2.2. Prébiotiques

Les prébiotiques, ingrédients alimentaires glucidiques non digestibles et fermentescibles qui n'imposent aucune caractéristique chimique. Ils stimulent sélectivement la croissance et/ou l'activité d'éléments de la flore colique parmi lesquels les bactéries probiotiques, susceptibles d'améliorer la santé de l'hôte, **(Gibson, 1995 ; Schrezenmeir, 2001).**

Les prébiotiques comprennent les oligosaccharides [tels que les fructooligosaccharides (FOS), les manganes-oligosaccharides (MOS)], les polysaccharides, les extraits de plantes

naturelles, les hydrolysats de protéines, les polyols, etc. Les prébiotiques peuvent proliférer sélectivement les bactéries intestinales, favoriser les fonctions immunitaires et montrer l'activité antivirale. Certains d'entre eux sont capables de promouvoir l'absorption des minéraux et de réguler le métabolisme. Les applications des prébiotiques comme additifs alimentaires ont commencé à la fin des années 1980. À l'heure actuelle, les prébiotiques les plus prometteurs sont les oligosaccharides multifonctionnels et les acidifiants. **(Gibson et al., 2004).**

Tableau 06: *Exemples de probiotique, prébiotiques et symbiotiques* ***(Bhupinder .S et Saloni .J.2010).***

Probiotique		Prébiotique	Symbiotique
Lactobacillus sps.	*L. acidophilus* *L. amylovorus* *L. bulgaricus* *L. brevis* *L. casei* *L. cellobiosus* *L. crispatus* *L. fermentum* *L. johnsonii* *L. lactis* *L. paracasei* *L. plantarum* *L. salivarius* *L. sporogenes* *L. rhamnosus*	*Fructo-oligosaccharides (FOS)* *Inulin* *Lactulose* *Lactitol* *Galactooligosaccharides (GOS)* *Xylooligosaccharides* *Lactosucrose, cereals fibres* *Soy oligosaccharides* *Raffinose*	*Lactobacilli+lactitol* *Lactobacilli+Inulin* *Lactobacilli+ FOS ou Inulin* *Lactobacillus rhamnosus GG+ Inulin* *Lactobacili+ FOS ou Inulin*
Streptococcus.sps.	*S. thermophilus* *S. salivarius subsp thermophilus* *S. diacetylactis*		
Saccharomyces sps.	*S. cerevisiae* *S. boulardi*		

3. Utilisation des probiotiques chez les ruminants

Les principaux effets qui ont été observés suite à l'ajout de probiotiques à la ration sont une augmentation du gain moyen quotidien de l'ordre de 2.5 à 5% en moyenne et de l'indice de consommation (kilos de gain/kilos de matière sèche consommée) de l'ordre de 2 % selon une revue de la littérature sur le sujet publiée par **Kreihbel et al. (2003).** Pour tenter d'expliquer ces effets, plusieurs études ont porté sur le rôle des probiotiques au niveau de la fermentation ruminale.

On observe une augmentation de la population bactérienne en présence de levures par exemple conjointement à une augmentation de la digestibilité des aliments. On attribue cet effet des levures à leur capacité à utiliser l'oxygène présent dans le rumen et ainsi créer un milieu plus favorable à la croissance des bactéries qui de façon générale sont très sensibles à la présence d'oxygène. De plus, les levures fourniraient des micronutriments tels vitamines et acides organiques utilisés par les bactéries pour leur croissance **(Al-Dobaib, S et Mousa. 2009).** Les probiotiques sont recommandés dans les cas de déséquilibre entre les différentes populations microbiennes, par exemple lorsqu'une vache laitière passe la période de transition entre une ration à forte teneur en fourrage et une ration à forte teneur en concentré **(Chiquette et al., 2008).** Dans le cas où la flore n'est pas adaptée à un tel changement ou même avec une flore adaptée mais une ingestion importante d'hydrates de carbone, il arrive que les acides résultant de la fermentation ruminale soient produits en quantité qui excède la capacité d'absorption par l'épithélium du rumen et la capacité de transformation de ces acides par des groupes bactériens spécialisés. Dans ce cas le pH du rumen diminue et l'activité de fermentation est réduite ce qui affecte l'ingestion alimentaire et le niveau de production.

La recherche dans ce domaine tend à démontrer que des souches spécifiques d'espèces bactériennes peuvent jouer un rôle dans la stabilisation du pH ruminal et ainsi empêcher les conditions de dégénérer **(Al-Dobaib, S et Mousa. 2009).**

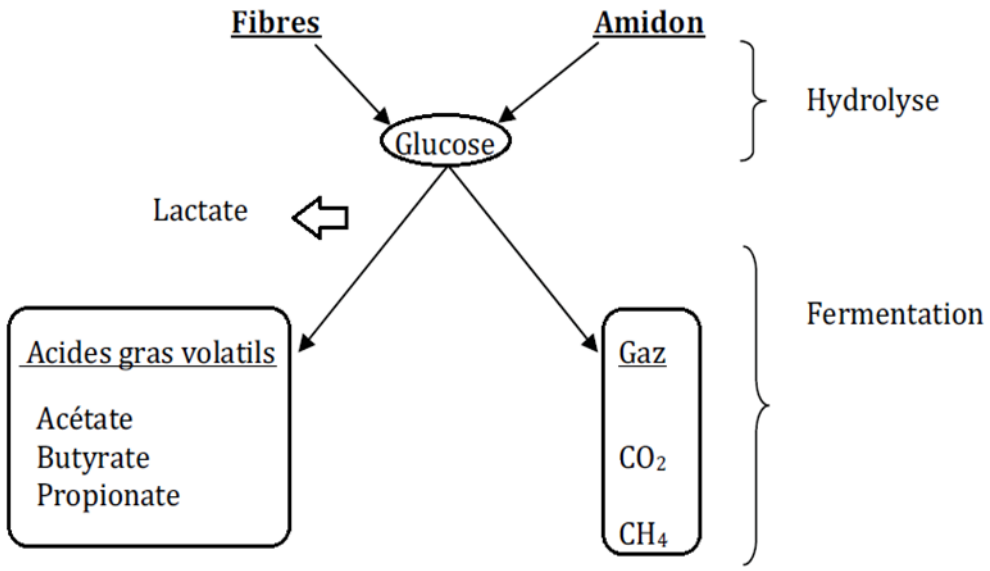


Figure 11 : *Schéma de la dégradation des hydrates de carbone dans le rumen* ***(Chiquette.J, 2010).***

4. Effet des pré- et probiotiques sur le système immunitaire

Les probiotiques possèdent la capacité de stimuler le système immunitaire. Cette stimulation passe par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes comme l'activation de la production de macrophages et l'accélération de la phagocytose par ces derniers **(Perdigôn et coll., 1998),** l'augmentation de la production de lymphocytes T et la sécrétion d'interféron par ces derniers et la stimulation de la sécrétion d'IgA lors d'une infection à rotavirus **(Kaila et coll., 1992).** Tous ces effets des probiotiques sur le système immunitaire mènent à un combat plus efficace des infections bactériennes et virales, à une diminution des symptômes de certaines pathologies comme la maladie inflammatoire du côlon ou à une diminution des allergies alimentaires **(Fooks et Gibson, 2002).**

5. Principaux mécanismes d'action des probiotiques contre les infections

Plusieurs mécanismes ont été proposés dans la littérature pour expliquer les effets antimicrobiens des probiotiques. Cependant, malgré la diversité des mécanismes d'action des probiotiques, ils n'ont été rapportés que chez seulement quelques souches **(Servin, 2004).**

Parmi ces mécanismes, la compétition pour les nutriments représente beaucoup plus que la représentation d'une simple compétition entre différentes populations bactériennes

(flore normale, probiotique et pathogène) laissant à la population la moins bien adaptée aux conditions intestinales un désavantage certain.

Un autre type de compétition intervient au niveau intestinal entre les probiotiques et les organismes pathogènes et de la flore commensale : la compétition pour l'adhésion. Cette compétition mène à une inhibition de l'adhésion et de l'invasion des cellules épithéliales intestinales par les pathogènes **(Servin et Coconnier, 2003).** Cependant, ces mécanismes ne sont pas exclusifs aux probiotiques, ils représentent les principaux mécanismes de défense exercés par la flore intestinale normale face aux infections microbiennes **(Gournier-Château et coll., 1994; Hagiage, 1994).**

La production de métabolites comme l'acide lactique et l'acide acétique par les lactobacilles et les bifidobactéries permet de diminuer le pH et ainsi provoque un effet inhibiteur sur certains pathogènes (**Gournier-Château et al., 1994).** Cette diminution de pH peut mener à une diminution de la viabilité et de l'adhésion des pathogènes mais peut aussi provoquer une permeabilisation de la membrane externe des bactéries Gram-négatif facilitant ainsi la pénétration d'autres substances antimicrobiennes **(Servin, 2004).**

La stimulation et la modulation du système immunitaire par les Lactobacillus et les Bifidobacterium résulte en l'activation de plusieurs molécules immunes et permet à l'organisme de mieux combattre les infections microbiennes (**Servin, 2004).**

Le dernier mécanisme proposé pour expliquer les effets protecteurs des probiotiques contre les infections microbiennes est la production, par certaines souches bactériennes, de substances antimicrobiennes comme les bactériocines. Initialement, une bactériocine était définie comme une substance protéique inhibant des bactéries appartenant à des espèces phylogéniquement rapprochées (**Tagg, 1976).** Bien que cette définition tienne toujours pour une grande quantité de bactériocines, des recherches ont démontré que certaines bactériocines peuvent agir sur des espèces bactériennes très éloignées phylogéniquement et mêmes des espèces qui ne proviennent pas de la même niche écologique. Ces bactériocines agissent principalement sur la membrane externe des bactéries cibles en formant des pores qui mènent à la libération du contenu intracellulaire et à la mort de la bactérie affectée **(Klaenhammer, 1993).**

Un autre système de défense est la production de peptides antimicrobiens. Ces derniers sont majoritairement produits par les granulocytes, les monocytes, les macrophages, les

plaquettes et cellules épithéliales **(figure 12).** Chez les bovins, des dizaines de ces peptides ont été décrits comme les *β-défensines* (BNBD), le *Lingual Antimicrobial Peptide* (LAP) ou le *Tracheal Antimicrobial Peptide* (TAP**) (Rainard et Riollet, 2006 ; Selsted et al. 1993 ; Alva-Murillo et al. 2012).** Plusieurs *β-défensines* sont produites dans la glande mammaire saine (LAP, TAP et BNBD3). Les défensines ont une activité antibactérienne puissante contre *S. aureus* et *E. coli in vitro* **(Selsted et al. 1993).** Lors de mammites staphylococciques, il a été montré une augmentation de l'expression de l'ARNm de la *β-defensine* 5 de la glande mammaire. Dans la glande mammaire, le rôle de protection de ces peptides reste cependant à documenter. Quelques études *in vitro* ont ainsi identifié que des acides gras à courte chaine ont la capacité de stimuler la production de peptides antimicrobiens dans la glande mammaire et d'induire une diminution de l'internalisation des germes pathogènes dans les tissus de l'hôte **(Ochoa-Zarzosa et al., 2009 ; Alva-Murillo et al., 2012).**

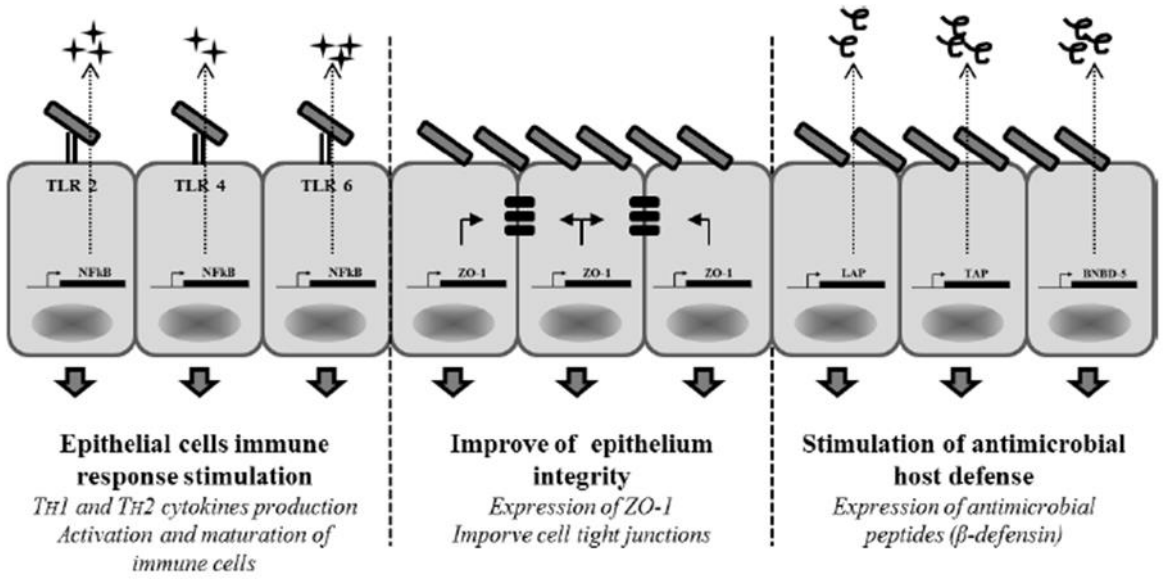


Figure 12 : *Représentation schématique de l'impact des BL sur les cellules épithéliales de l'hôte* ***(Bouchard. D, 2013).***

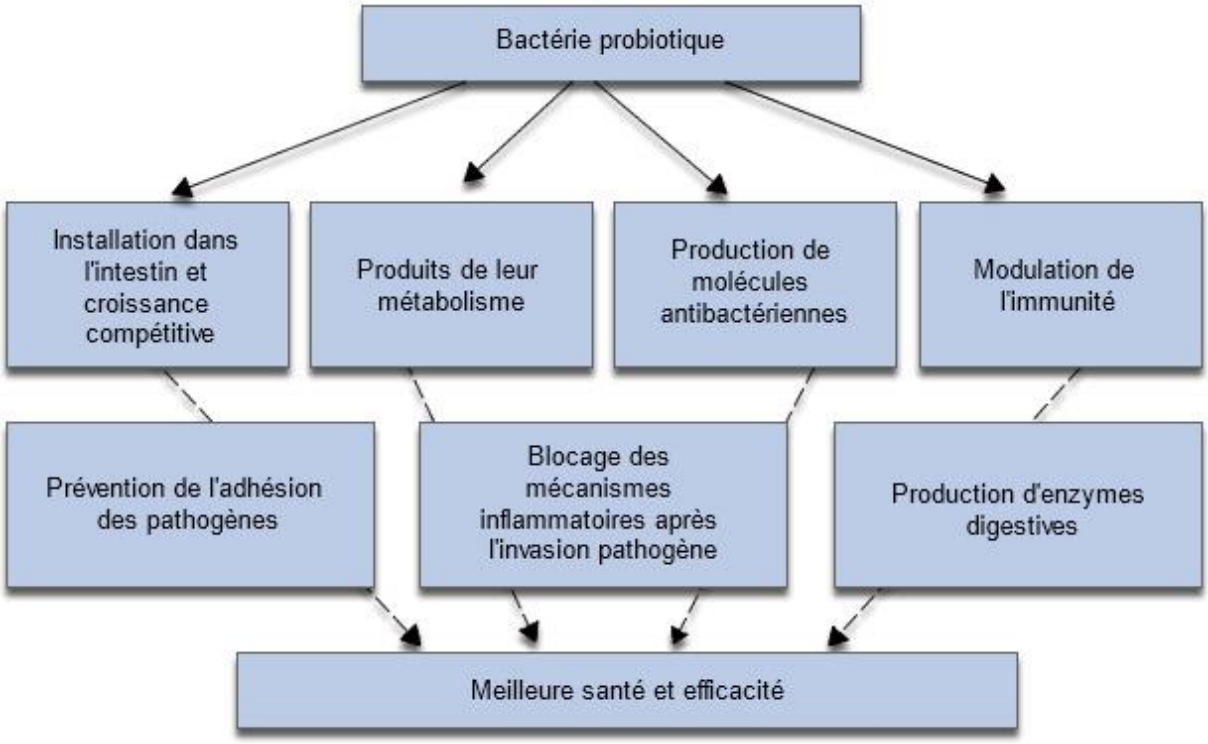


Figure 13: *Mécanisme d'action des probiotiques dans les écosystèmes naturels* ***(Anonyme 2).***

6. Effets secondaires et indésirables des symbiotiques

6.1. Effets secondaires des probiotiques

Le marché probiotique est très moins organisé et la supervision et la gestion de la production probiotique sont défectueuses. Malgré des années d'expérience dans l'utilisation de lactobacilles et de bifidobactéries qui se révèlent sûres, la sécurité d'autres espèces doit encore être examinée **(Borriello et al., 2003).** Pendant ce temps, les probiotiques sont potentiellement nocifs pour les animaux immunitairement congénitaux **(Balish et Wagner, 1998)**. En outre, des études antérieures n'ont pas permis de prouver systématiquement les effets bénéfiques des probiotiques chez les animaux **(Frana et al., 2004).** Des résultats contradictoires avec des études très hétérogènes sont rapportés sur le traitement et la prophylaxie des infections des voies respiratoires supérieures **(Alexandre et al., 2014).** En outre, les probiotiques ont un effet néfaste sur la flore intestinale normale. *Lactobacillus* et *Bacillus* peuvent détruire l'équilibre écologique de la flore normale dans le corps, ce qui peut être lié à l'apparition d'infections urinaires et d'autres maladies **(Upadrasta et al., 2013).**

6.2. Effets secondaires des prébiotiques

Aujourd'hui, dans l'UE, de nombreux produits prébiotiques ne sont pas autorisés en tant qu'additifs alimentaires dans le cadre du règlement (CE) 1831/2003 de la Commission **(Commission Européenne, 2003).** Ceci est dû à certains inconvénients de ce type de produits. Tout d'abord, les prébiotiques eux-mêmes ne peuvent pas inhiber et tuer les agents pathogènes, ils ne peuvent donc pas prévenir ou traiter les infections bactériennes comme les antibiotiques. Deuxièmement, l'alimentation avec une grande quantité de prébiotiques peut provoquer des ballonnements, de la diarrhée et d'autres effets indésirables en raison de la fermentation dans le tractus gastro-intestinal **(De Vrese et Schrezenmeir, 2008).** Troisièmement, une étude suggère que le rôle prébiotique du mannose est lié à sa structure oligosaccharide **(Badia et al., 2013).** Comme la relation entre la structure et la fonction physiologique des prébiotiques n'est pas claire, leur efficacité est toujours variable avec différentes espèces, âges et conditions physiques des animaux. En outre, le coût élevé de la production prébiotique limite leur application dans l'industrie de l'élevage.

Les proportions de mélange de probiotiques / prébiotiques pour la majorité des symbiotiques sont insuffisantes **(Kolida et Gibson, 2011),** ce qui entraîne un effet non synergique. Jusqu'à présent, le mécanisme de synergie des probiotiques et des prébiotiques n'a pas été bien compris; Par conséquent, l'application étendue des symbiotiques a un long chemin à parcourir.

7. Critères de sélection d'un probiotique

Le probiotique, considéré comme un additif zootechnique de la famille des microorganismes, est soumis à une législation européenne stricte pour être mis sur le marché de l'alimentation animale. Il doit légalement répondre aux 3 critères initialement retenus pour sélectionner et évaluer son efficacité, c'est-à-dire : la qualité du produit (identification, contrôle, stabilité, etc.), l'efficacité du produit (mode d'action, effet, dose, etc.) et la sécurité c'est-à-dire l'innocuité pour l'utilisateur, pour l'animal, pour le consommateur et pour l'environnement. Le probiotique est donc sélectionné de façon rigoureuse afin de rentrer dans ce cadre. Il est souvent soumis à une série d'études réalisées d'abord in vitro avant que son efficacité ne soit validée sur l'animal **(Havenaar et AL, 1992).** De leur côté, les fabricants considèrent aussi comme critère de choix, l'aptitude de la souche à se reproduire en milieu industriel.

Partie expérimentale

1. Objectifs

Les mammites bovines constituent actuellement un problème majeur dans nos élevages. Elles restent une des plus importantes causes de pertes économiques considérables en raison du fait que la majeure partie évolue d'une manière subclinique mais aussi pour leur impact sur la production laitière. La prévention et le traitement de ces mammites reposent essentiellement sur l'usage d'antibiotiques qui affectent négativement la qualité du lait et dont l'efficacité demeure toujours limitée.

En outre, l'usage massif d'antibiotiques pour contrôler les mammites contribue au risque de dissémination de l'antibiorésistance. En effet, la volonté de réduire l'utilisation d'antibiotiques en médecine vétérinaire, ainsi que leurs faibles efficacités contre les mammites subcliniques soulignent la nécessité de développer de nouvelles stratégies alternatives, ce qui nous a conduit à poser la question suivante :

Quels seraient les effets du traitement alternatif à base des symbiotiques sur les mammites subcliniques et sur l'amélioration de la production laitière ?

Pour y répondre, nous avons émis les suggestions suivantes :

- La répercussion thérapeutique d'un symbiotique (***SYMBIOVEBA®***) sur les mammites subcliniques.
- L'impact du symbiotique sur la quantité de lait produite par des vaches qui souffrent des mammites subcliniques.
- L'impact du symbiotique sur la qualité physico-chimique du lait.

2. Présentation de la ferme étudiée

Cette partie a pour objet de présenter la ferme dans laquelle s'est déroulée une bonne partie de notre étude.

Nous rappelons que les données traitées dans cette partie sont issues principalement des données collectées au niveau de cette ferme après avoir mené une enquête sur le terrain.

2.1. Enquête sur le terrain

L'enquête s'est déroulée du début du mois de Février à la fin du mois d'Avril 2017, nous avons élaboré un questionnaire pour apporter des réponses précises et fiables à des questions que l'on se pose (voir le questionnaire, Annexe 1)

Ce questionnaire a été distribué :

- Au vétérinaire praticien de la ferme visitée pour recenser la fréquence du phénomène, les méthodes de diagnostic, les différents traitements et les moyens de prévention préconisés.
- Ainsi qu'aux éleveurs, les questions considérées ont porté sur la conduite d'élevage et les pratiques d'hygiènes.

2.2. Présentation de la région d'étude

Koléa est une commune située au nord-est de la wilaya de Tipaza, à environ 28 Km au sud-ouest d'Alger, 40 km de l'est de Tipaza et 13 Km au nord de Blida et 41 Km au nord de Médéa**.** Elle se situe à la fois dans le prolongement Ouest de l'aire métropolitaine d'Alger, à la croisée des chemins entre Alger, Blida et Tipaza, donnant à la fois sur la Mitidja et sur la mer.

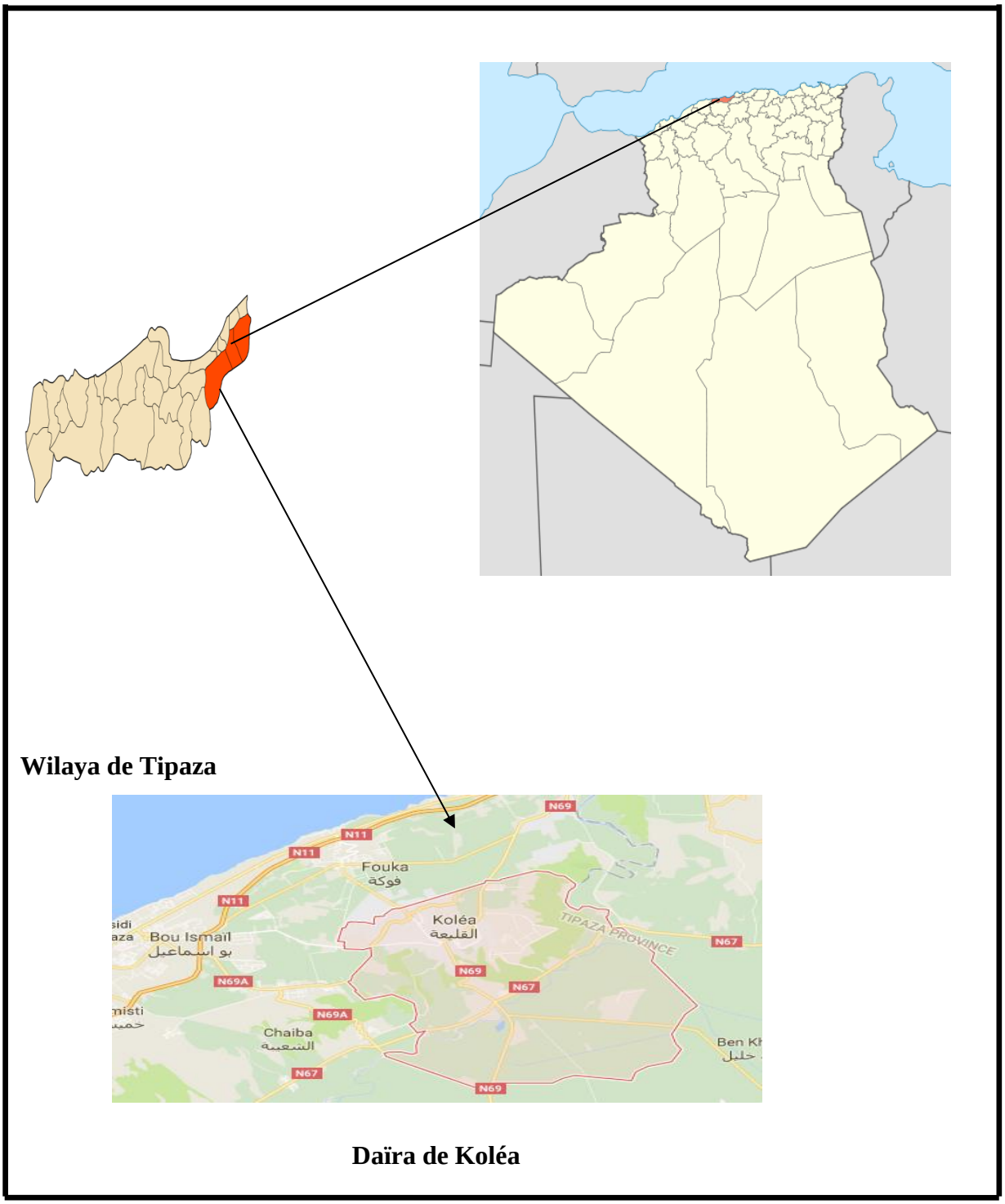
- **Relief et hydrographie**

Koléa est située sur le revers méridional du Sahel à 130 mètre d'altitude, entre la Méditerranée dont elle est distante de 6 km et la plaine de la Mitidja. Le territoire de la commune est constitué de deux plaine, une haute située sur le Sahel algérois où se située la ville et une seconde, basse au niveau de la Mitidja, occupée par de vastes champs agricoles.

Les deux plaines sont séparées par l'Oued Mazafran qui traverse d'est en ouest. Un second cours d'eau, l'Oued Fatis la borde au sud-est. À l'Est se trouve le bois Moctaa Kheira, peu à peu rattrapé par l'extension de la ville.

Koléa se caractérise par un climat méditerranéen, doux en hiver et chaud en été.

Figure 14 : *Localisation administrative de la daïra de Kloéa*



Source : *Réalisé par nous-mêmes à partir de photos d'internet*

2.2.1. Ferme étudiée

Dans cette section, nous allons essayer de présenter la ferme visitée à travers sa situation géographique, son historique et ainsi que d'autres caractéristiques.

- **Situation géographique**

La ferme de référence **SPA AGRICOLE DOUMA** EX ferme pilote **IMEKREZ** est située à Haouch elRouz, Koléa, Willaya de Tipaza, société par action crée en 2013 en partenariat public-privés dont 66% privés et 34% Etat. Elle couvre une superficie agricole totale de 203 ha et la superficie agricole utile est de 196 ha.

Photo 1: *Localisation de la ferme SPA Agricole DOUMA*

Source : *GOOGLE EARTH*

2.2.1.1. Historique de la ferme

La ferme SPA Agricole DOUMA existe avant l'indépendance, elle était sous la direction de l'entreprise unipersonnelle à responsabilité limitée en 1882 ; organisme qui prenait en charge le développement de l'agriculture.

Après l'indépendance et en 1963, la gestion de la ferme fut confiée au domaine autogéré qui occupait des terres coloniales, puis en 1987 après la restructuration des terres agricoles, elle est devenue une ferme pilote. Ce n'est qu'en 2014, que fut créé le groupe DOUMA FRERE (66% EPE IMEKREZ et 34% Etatique), à évocation élevage laitier et

culture fourragère, maraichère et agrume a fruitier dont les objectifs principaux sont le développement de la production animal et celui de la production végétales.

- **La production agricole de la ferme**

Cette ferme est à vocation agricole, la surface agricole utile (S.A.U) représente 196.26 HA soit 96.7 % de la totalité de la surface de la ferme (203 HA).

Les différentes cultures pratiquées au niveau de cette ferme sont : la culture fourragère et céréalière, les agrumes, l'arboriculture fruitière.

- **Effectif animal**

La production animale représentée par l'élevage Bovin laitier. (Voir le tableau N°07)

Tableau 07 : *Répartition de l'effectif de vache laitière au niveau de la Ferme DOUMA*

Catégories	**Effectifs au : 14/04/2017**	**%**
Vaches laitières	70	53.8
Génisses	11	8.5
Velles	25	19.2
Taureaux	1	0.8
Veaux	15	11.5
Taurillons	8	6.2
Total	130	100

SOURCE *: A partir des données de notre enquête, 2017*

D'après le tableau ci-dessus, nous avons constaté que la ferme DOUMA dispose d'un effectif de 130 Bovins. Les vaches laitières avec un effectif 70 soit 53.8 % de nombre total l'élevage Bovins laitiers, Velles viennent en deuxième position avec 25 effectifs soit 19.2 %.

Photo 2: *Cheptel bovin laitier au niveau de la ferme étudiée*

Source : *Prise par nous-mêmes durant notre étude*

- **Ressources hydrique**

- 04 Forrages en marche
- 03 Bassin 300 m^3
- 01 Géomembranne 52000 m^3

- **L'Infrastructure**

L'infrastructure au niveau de la ferme étudiée est constitué de :

- Bloc administratif ……150 m²
- Hangars ……... 660m²
  - 2Hangars pour le stockage de concentrés, foins et balles d'ensilage.
  - 1 Hangar pour matériels et équipement agricole
- Parc d'exercice pour 150 vaches
- Étable…….. 1540 m²
  - Logettes pour 167 Vaches laitières
  - Stabulation libre pour 162 Vaches laitières
  - Nurserie : 75 Box
- Salle de traite mécanique pour 10 Vaches à la fois
- Trois Réfrigérateurs pour le stockage du lait dont la capacité est de 2800L
- Habitations……. 100m²

- **Ressources humaines**

La main d'œuvre employée au niveau de la ferme DOUMA

Tableau 08: *Répartition de l'effectif de ressource humaine au niveau de la ferme*

Personnel	Effectif
PDG	1
Directeur technique	1
Vétérinaires	1
Agronome	1
Mécaniciens	1
Techniciens	4
Comptable	1
Ouvriers polyvalents	10
Juriste C.S	1
Total	21

Source : *d'après les données de notre enquête, 2017*

Le tableau ci-dessus fait ressortir qu'en l'an 2017, la ferme étudiée dispose d'un effectif de 21 employés. Les ouvriers polyvalents occupent la première place avec un effectif de 10 employés.

- **Matériels**

Le matériel utilisé au niveau de cette ferme étudiée.

Tableau 09 : *Les différents matériels de la ferme*

Matériel	Nombre
Matériel tracté	16
Matériel de traction	8
Matériel de récole	8
Véhicule de transport	4
Total	36

Source *: A partir des données de notre enquête ,2017*

Le tableau ci-dessus montre, que la ferme visitée dispose de 36 matériels dont 16 sont des matériels tractés

Photo 3: *Hangars pour le stockage des balles d'ensilage, Matériels et équipement agricole de la ferme*

Source : *Prises par nous-mêmes durant notre étude au niveau de la ferme*

- **Alimentation distribuée**

Notre étude s'est déroulée le mois de Février jusqu'au mois de Mai 2017. Durant cette période trois rations ont été distribuées. Le planning alimentaire pour chaque ration est détaillé dans le tableau ci-dessous.

Tableau 10: *Planning alimentaire pour chaque ration durant la période étudiée.*

Période	Aliment distribué	Quantité en Kg
Mois de Février	Trèfle	30
	Luzerne en vert	15
	Ensilage d'avoine	7
	Ensilage de mais	7
	Foin de luzerne	3
	Concentré de la VL	4
Mois de Mars	Trèfle	30
	Luzerne en vert	20
	Ensilage d'avoine	7
	Foin de luzerne	3
	Concentré de la VL	4
Mois d'avril	Trèfle	30
	Luzerne en vert	20
	Foin de luzerne	6
	Concentré de la VL	8

Source : *A partir des données de notre enquête ,2017*

3. Matériel

Ce chapitre a pour objet de présenter le matériel et méthode sur lesquels nous nous sommes basés pour mener notre expérimentation qui consiste à étudier l'impact du traitement alternatif à base des symbiotiques sur les mammites subcliniques ainsi que sur la production laitière.

3.1. Les vaches utilisées

Au cours de notre étude, Trente vaches laitières de race Fleckvieh et Prim Holstein ont été sélectionnées en début de lactation, leur poids vif moyen varie entre 600et 700 kg. La sélection de ces vaches a été basée sur leur CMT et nous avons opté pour les vaches ayant un CMT positif, les vaches qui ont un CMT positif celles qui sont choisies. Elles sont cliniquement en bonne santé et n'ayant reçu aucune médication dans la période antérieure à l'expérimentation.

Les vaches qui ont été choisies répartis au hasard en deux lots vingt vaches pour le lot traité et dix vaches pour le lot témoin.

Les vaches objets de notre étude sont maintenues dans des logettes individuelles sur un tapis en caoutchouc. La traite des vaches en production se fait deux fois par jours (4h et 16 h), Il est à noter que les productions individuelles sont enregistrées quotidiennement.

3.2. Mesure de la quantité du lait individuelle

Photo 4: *Quantité de lait recueillie par chaque vache (photo personnelle).*

3.3. Symbiotique : SYMBIOVEBA ND solution

- **Présentation**

Symbioveba est un additif alimentaire purement biologique à usage vétérinaire, il est à administrer par voie orale

Il consiste à :

- Rééquilibrer le PH du rumen des animaux,
- Améliorer ses performances zootechniques (augmentation de la Production laitière)
- Prévenir les troubles digestifs
- Renforcer son système immunitaire et de maintenir le bon état général de l'animal)

Photo 5: *Symbiotique : SYMBIOVEBA ND solution (photo personnelle)*

- **Composition**

Symbioveba comme étant un produit biologique, il est composé de plantes médicinales (*TARAXACUM OFFICINALIS, ZINGIBER OFFICINALIS*), de Probiotiques (*Lactobacillus & de Saccharomycess Cervicie*), d'enzymes, d'extraits végétaux et de l'eau, obtenu avec procédé exclusif MESEN® Patented.

- **Posologie et voie d'administration**

Symbioveba est une solution liquide, à administrer par voie orale. Il est à préciser qu'il est important de diluer ce produit dans de l'eau minérale.

Chez les bovins : 50 ml de Symbioveba dans 50 ml d'eau minérale – administrer une fois par mois.

Photo 6: *Administration du Symbiotique par voie orale (photo personelle).*

- **Protocole d'administration du Symbiotique**

Le lot traité expérimenté constituant de vingt vaches ont reçu un apport de symbiotique « SYMBIOVEBAND » par voie orale à 8h du matin et à raison de 100ml/vache administré une fois par mois. Tandis que le lot témoin n'a reçu aucun traitement.

Le traitement symbiotique a duré 3 mois (il s'est déroulé du 12 Février au 7 Mai). Les prélèvements du lait ont été faits pendant la traite du matin, dans le même jour que le traitement. Le lait prélevé a été recueilli aseptiquement dans des tubes stériles de 50ml.

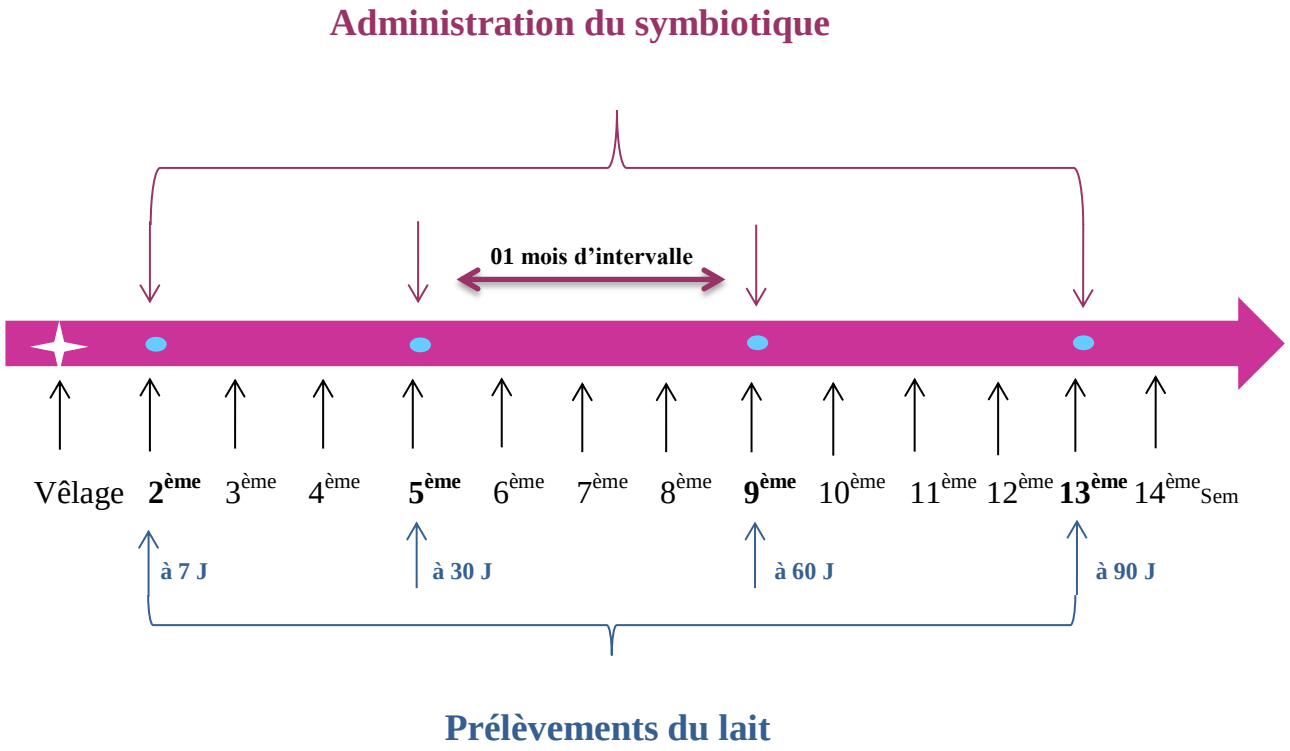


Figure 15 : Schéma récapitulatif du protocole de l'administration du symbiotique et des prélèvements de lait

3.4. Le Test CMT

Le CMT (California Mastitis Test), encore appelé Test au Teepol, sert à évoluer le niveau d'inflammation de la mamelle (nombre de cellules par ml de lait). Il est Basé sur une appréciation visuelle du résultat, il est beaucoup moins précis que les dénombrements cellulaires électroniques, réalisés, par exemple, par l'intermédiaire de contrôle laitier **(Sérieys, 1985).**

Le CMT est basé sur l'action d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (pourpre de bromocrésol). Le détergent provoque la lyse des cellules du lait par la destruction de leur paroi. L'ADN est libéré, il forme un réseau de très longs filaments qui s'opposent aux écoulements hydrodynamiques et qui piègent les globules gras. Ce réseau augmente la viscosité du lait jusqu'à floculer. Plus la concentration cellulaire est élevée, plus la quantité d'ADN libéré est élevée et plus le floculat sera important **(Durel et al. 2004).**

Test de dépistage rapide des mammites subcliniques par réactif tensio-actif :

Technique de test CMT :

- mettre 2 millilitres de lait dans une coupelle du plateau à tester
- Ajouter le même volume de réactif Raidex (2003 Rouge)
- Imprimer un mouvement circulaire au plateau une dizaine de fois pour bien mélanger réactif et lait
- La réaction est numérotée de 0 à 4 (-, ±, +, ++, +++) en fonction du niveau d'infection **(Tableau 05).** Dans cette étude, les quartiers dont le score CMT est> 2 sont considérés comme infectés. Les quartiers dont le score CMT 0 et 1 sont classés non infectés.

Photo 7: *Test de mammite de Californie (photo personnelle)*

- **Matériel nécessaire**

Une palette de 4 coupelles, le réactif ainsi que des gants.

Photo 8: *Matériel nécessaire pour le test CMT (photo personnelle)*

3.5. Techniques de prélèvements pour la bactériologie, le comptage cellulaire et l'analyse physico-chimique

Au cours des opérations de prélèvement du lait, nous avons évité au maximum les courants d'air et les manipulations de fourrages ou aliments farineux qui pourraient soulever la poussière et contaminer le lait. La démarche adoptée est la suivante :

- Nettoyer le trayon avant le prélèvement, avec de l'eau javellisée pour éliminer les fragments adhérents à la peau.
- Désinfecter l'extrémité du trayon à l'aide de compresses imbibées d'alcool à 70°.
- Les prélèvements destinés à l'analyse bactériologique et l'analyse cellulaire, ont été réalisés dans des flacons stériles de 50 ml, alors que ceux destinés à l'analyse physicochimique, ont été réalisés dans des flacons de 50 ml non stériles.
- Éliminer les premiers jets.
- Se rincer les mains avec de l'eau javellisée, après chaque passage d'une vache à l'autre.
- Commencer toujours par les flacons stériles, puis les non stériles.
- Pour la récolte des jets de lait, le flacon est maintenu incliné de façon à éviter la pénétration des poussières, des pellicules et des poils.
- Le flacon est pris avec la main gauche et débouché avec la main droite. Le bouchon est pris ensuite avec la main gauche et maintenu face dirigée vers le bas.

- Les jets de lait nécessaires sont tirés avec la main droite. Le flacon est immédiatement rebouché.
- Les flacons de lait sont identifiés, numérotés puis rassemblés par lots sur lesquels sont mentionnés tous les renseignements nécessaires (Numéro de boucle, le quartier prélevé et le type d'analyse).
- Les prélèvements du lait sont placés dans deux glacières munies d'accumulateurs de glace et sont acheminés l'une vers le laboratoire de l'ITELV pour l'analyse physico-chimique et le comptage cellulaire somatique, et l'autre vers le laboratoire HIDAOA de l'E.N.S.V-Alger, où ils ont été congelés jusqu'à leur analyse bactériologique.

Photo 9: *Matériel nécessaire pour les prélèvements (photo personnelle)*

4. Analyses effectuées

4.1. Analyses bactériologiques

L'examen bactériologique des échantillons du lait permet de confirmer ou non le diagnostic d'infection mammaire et de mettre en évidence l'éventuelle souche bactérienne qui en est responsable. Tous les laits dont la réaction au test CMT a été positive ont fait l'objet d'un prélèvement réalisé de façon aseptique. L'examen bactériologique des échantillons de lait comprend deux étapes :

- Un examen direct des échantillons: à l'état frais et après coloration.
- Un isolement puis identification des bactéries.

Un antibiogramme pour déterminer la sensibilité des bactéries vis-à-vis de différents Antibiotiques.

4.1.1. Mise en culture

4.1.1.1. Isolement

- Les prélèvements sont ensemencés sur des différents milieux de culture selon le germe et la nature de micro-organisme recherché.
- L'ensemencement a été effectué conjointement à l'examen direct.

4.1.1.1.1. Isolement et culture des Escherichia coli :

Pour chaque échantillon, une petite quantité du sédiment de lait a été prélevée stérilement, à l'aide d'une pipette Pasteur jusqu'au bout évasé de la pipette, puis déposé dans une boite de Pétri contenant de la gélose TBX étant un milieu sélectif destiné au dénombrement des *Escherichia coli* β-D-glucuronidase positive dans le lait. L'inoculum est étalé stérilement sur toute la surface de la gélose à l'aide de la même pipette recourbée en râteau. Les boites de pétri sont incubées dans une étuve à 37°C pendant 24 h.

4.1.1.1.2. Isolement et culture des streptocoques

Nous avons ensemencé les prélèvements sur gélose Columbia au sang étant donné que celle-ci est un milieu de culture sélectif (des bactéries à Gram positif) et constitue un apport nutritif très riche destiné à faciliter la croissance des micro-organismes exigeants notamment les streptocoques compte tenu du fait qu'elles sont des germes adaptées aux milieux enrichis (ils demandent des milieux enrichis). En outre, l'ensemencement a été fait par inondation en nappe une fois cette technique est terminée, les boites de pétri vont être incubées dans l'étuve à 37°C pendant 24 h.

4.1.1.1.3. Isolement et culture des Staphylocoques

La gélose Chapman a été choisie comme un milieu séléctif des germes halophiles notamment les staphylocoques , ce milieu permet leur croissance vu qu'il contient du mannitol et une forte concentration de NaCl, ce qui permet un isolement sélectif de staphylococcus tolérant les fortes concentration en NaCl et fermentant le mannitol.

Apres avoir coulé les boites de pétri d'une manière aseptique. Nous avons fait l'isolement par épuisement sur trois cadrans, les boites de pétri sont incubées dans l'étuve à 37°C pendant 24h.

4.1.1.2. Lecture

Les boites qui ont changées de couleur au jaune sont considérées comme des Staphylocoques.

Car il y a un virage au jaune du milieu --> les colonies sont mannitol (+), elles fermentent le mannitol dans leur métabolisme énergétique avec acidification du milieu. (Acidification du milieu par fermentation du mannitol a provoqué le virage au jaune de l'indicateur : bactéries mannitol +).

Photo 10: *virage au jaune du milieu Chapman après incubation (photo personnelle)*

4.1.1.3. Identification

L'identification du genre et de l'espèce des bactéries est basée sur les caractères macroscopiques et microscopiques des colonies et par repiquage des colonies sur une galerie API constituée de différents milieux de culture.

4.1.1.3.1. Caractères macroscopiques

C'est une première étape dans l'orientation du diagnostic bactériologique. Nous avons étudié 5 critères : la forme, la couleur, le contour et l'aspect, la taille de la colonie.

L'observation des cultures obtenues a porté sur les 2 faces de chaque boite de Pétri.

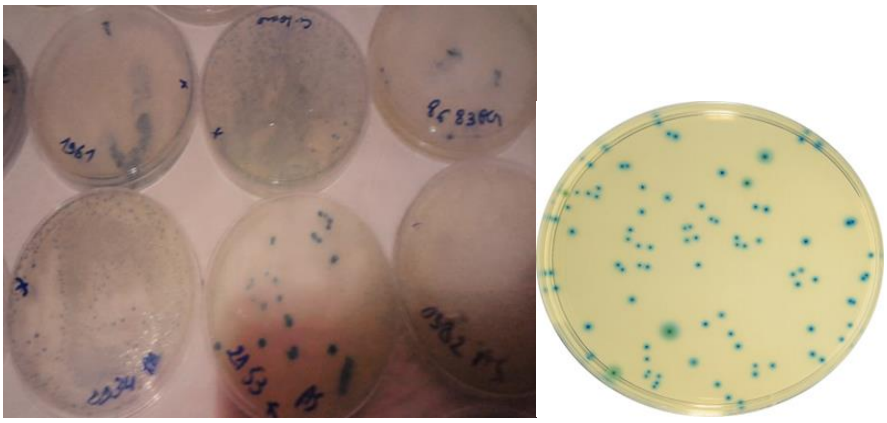


Photo 11: *Caractères macroscopiques de colonies d'Escherichia coli (photo personnelle)*

Photo 12: *Caractères macroscopiques des colonies bactériennes des Streptococcus spp (photo personnelle)*

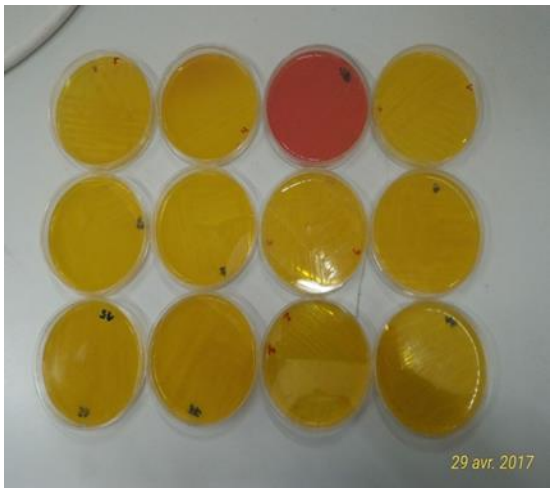


Photo 13: *Caractères macroscopiques des colonies bactériennes des Staphylocoques spp (photo personnelle)*

4.1.1.3.2. Caractères microscopiques

A partir des cultures obtenues, nous avons procédé à l'enlèvement d'une colonie à l'aide d'une anse de platine, et l'avons mise entre lame et lamelle avec coloration de Gram. L'observation au microscope est effectuée au grossissement ×10 et × 40, x100 en immersion. Cette étape permet de déterminer la présence, l'abondance ainsi que la forme des bactéries et la nature de leur paroi.

4.1.1.3.3. Caractères biochimiques

Nous avons utilisé des galeries API qui constitues de petits tubes prêts à l'emploi permettant l'identification de micro-organismes par la réalisation rapide et facile des tests biochimiques miniaturisés. Nous nous somme basés sur trois types de Galeries :

- Galerie Api 20EBioMerieux® destinée à l'identification des *Entérobactéries.*
- Galerie API StaphBioMerieux® pour les *Staphylocoques.*
- Galerie API Strep BioMerieux® pour les *Streptococcus*.

4.1.1.3.3.1. Détermination du genre et de l'espèce

Les galeries Api utilisent plusieurs types de tests : étude de la fermentation de divers glucides, recherche directe d'une enzyme. Chaque tubule contient un substrat différent sur lequel le micro-organisme considéré va réagir. Les tubules des trois galeries ont été remplis d'une suspension bactérienne calibrée, la cupule doit aussi être remplie de manière à créer un ménisque. Pour les substrats dont le sigle est souligné, nous avons remplis les cupules d'huile de paraffine soit pour créer l'anaérobiose (absence d'oxygène), soit pour maintenir en solution les ions volatils produits par la réaction.

Les creux du support ont été remplis avec de l'eau pour former une chambre humide, puis la galerie est posée dans le support et le couvercle par-dessus. Nous avons incubé l'ensemble à une température adaptée 37°C pendant 24h.

La lecture des galeries se fait le jour suivant après addition des réactifs nécessaires à la révélation de différents tests, la galerie est lue conformément aux indications du fabricant et codée. Pour cela, les tests sont groupés par trois successivement de gauche à droite, les derniers triplets pouvant inclure des caractères bactériens comme la morphologie, le Gram, la mobilité, l'oxydase, la catalase, etc. qui ne sont étudiés dans la galerie mais qui sont indispensables à son interprétation.

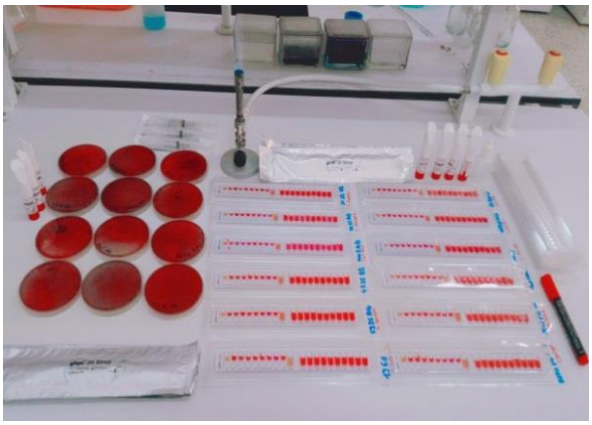


Photo 14: *Galerie API Strep BioMerieux®.* **Photo 15:** *Incubation des Galeries API à 37°C.*

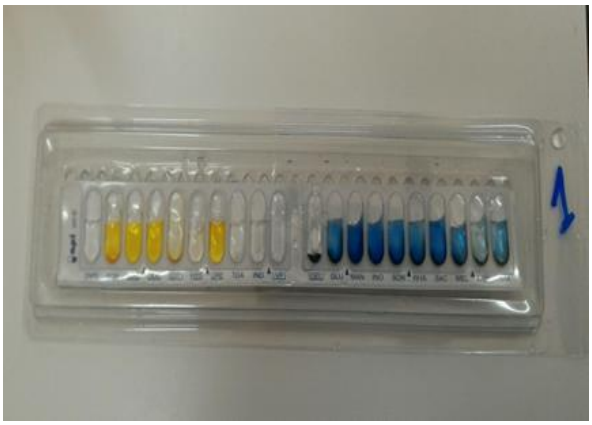


Photo 16: *Galerie API 20 E BioMerieux®* **Photo 17:** *Lecture de la Galerie API 20 E*

Photo 18: *Résultats obtenus après incubation de 24 h à 37°C et après addition des réactifs de la Galerie API 20 E (Photo personnelle)*

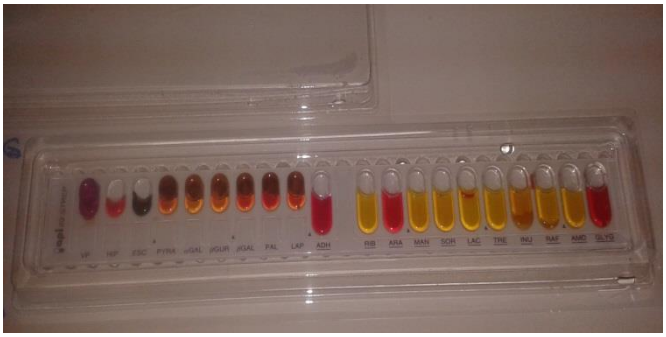


Photo 19: *Résultat obtenu après l'addition des réactifs de la Galerie API Strept (Photo personnelle)*

En vue de déterminer le genre et l'espèce des bactéries à partir des résultats obtenus, nous nous sommes servis d'un logiciel de calcul pour l'identification microbienne, réalisé par **J-Noël JOFFIN à partir du travail de Michel CAVALLA (14 Mai 2003).**

- **Mode d'emploi**

Nous avons sélectionné, à l'aide de l'onglet, la galerie utilisée, puis nous avons remplis à l'aide des + et - tous les caractères testés. La machine affiche alors en haut de la page :

Le taxon le plus probable, un indice de typicité évaluant la concordance entre le taxon trouvé et les caractères habituels du taxon, une évaluation, en fonction de cet indice, de la validité de l'identification.

API 20 Strepto	
Streptococcus uberis	**Bonne Id**
T	**0,27**
VP	+
HIP	+
ESC	+
PYRA	+
aGAL	-
bGUR	-
bGAL	-
PAL	-
LAP	+
ADH	+
RIB	+
ARA	-
MAN	+
SOR	+
LAC	+
TRE	+
INU	+
RAF	-
AMD	-
GLYG	+
bHEM	+

API 20 Staph	
Staphylococcus aureus	**Exc Id**
T	**1,00**
GLU	+
FRU	+
MNE	+
MAL	+
LAC	+
TRE	+
MAN	+
XLT	-
MEL	-
NIT	+
PAL	+
VP	+
RAF	-
XYL	-
SAC	+
MDG	-
NAG	+
ADH	+
URE	+
LSTR	-

Photo 20: *Identification microbiennes via les API.*

4.2. Antibiogramme

4.2.1. Milieu de culture

La gélose de Mueller-Hinton est coulée en boite de Pétri bien uniformément de manière à ce que l'épaisseur soit de 4 mm (25 ml pour les boites de 9 cm de diamètre). Les boites doivent être pré-séchées 30 minutes à 37°C avant l'emploi.

4.2.2. Préparation de l'inoculum

A partir d'une culture pure de 18 h sur milieu d'isolement approprié, nous avons raclé à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques puis nous avons déchargé l'anse dans 10ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

L'inoculum peut être ajusté en ajoutant de la culture, s'il est trop faible ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.

4.2.3. Ensemencement

Un écouvillon stérile a été trempé dans l'inoculum, ainsi la totalité de la surface gélosée sèche a été frottée, de haut en bas, en stries serrées.

L'opération doit être répétée deux fois en tournant la boite de 60° à chaque fois afin d'entrecroiser le dépôt.

La boite doit rester légèrement humide mais sans trace de liquide.

4.2.4. Application des disques

Nous avons pressé les disques d'antibiotiques à équidistance sur la surface gélosée à l'aide d'une pince bactériologiques stérilisée en les appuyant légèrement pour faciliter l'adhérence. Les boites sont placées en position renversée dans l'étuve à 35-37°C pendant 24h.

4.2.5. Lecture

La lecture a été faite après 18-24 h d'incubation à 35-37°C en mesurant les zones d'inhibitions à l'aide d'une règle graduée. Les mesures ont été prises en procédant par transparence à travers le fond de la boite de pétri fermée. L'inhibition a été traduite par une zone circulaire stérile dont le diamètre varie selon la sensibilité ou la résistance du germe microbien.

Les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est supérieur au seuil de sensibilité sont considérées comme « sensibles» et les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est compris entre le seuil de résistance et le seuil de sensibilité sont considérées comme «intermédiaires».

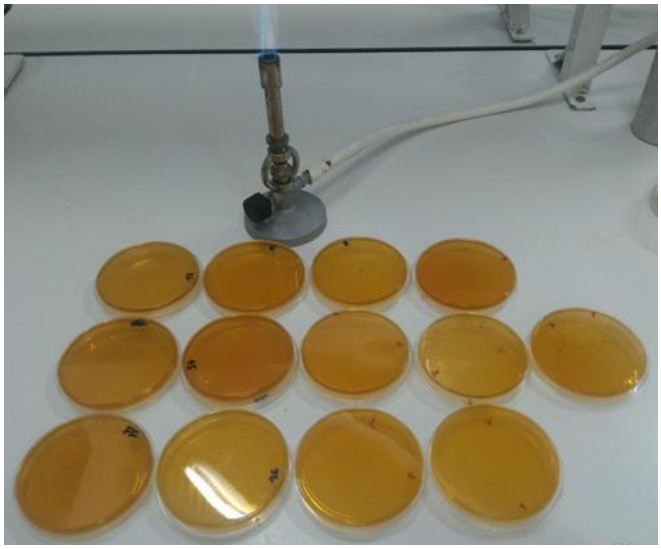


Photo 21: *Gélose Mueller Hinton coulée dans les boites de pétrie (photo personnelle)*

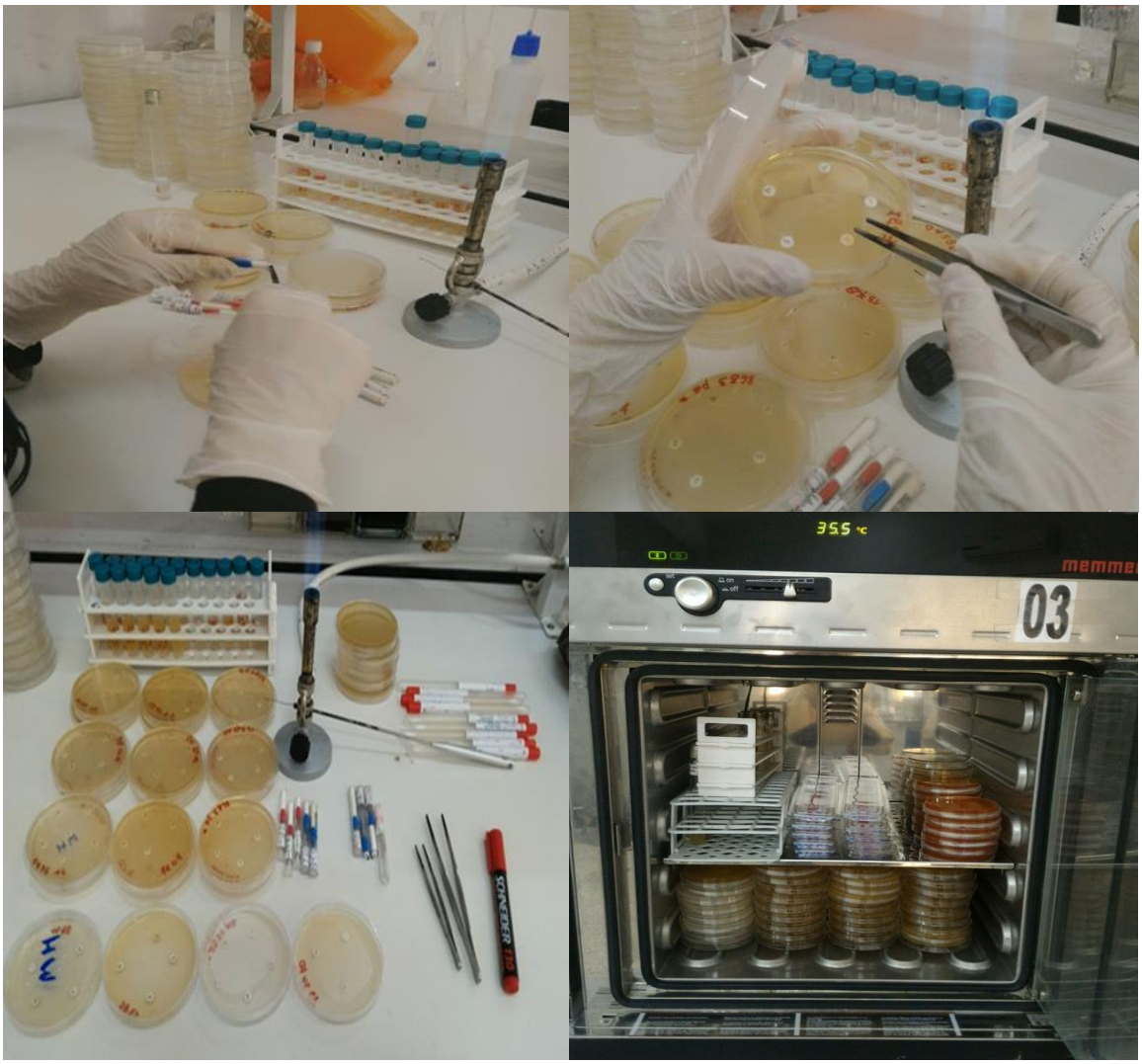


Photo 22: *Etapes de réalisation de l'antibiogramme (photos personnelles)*

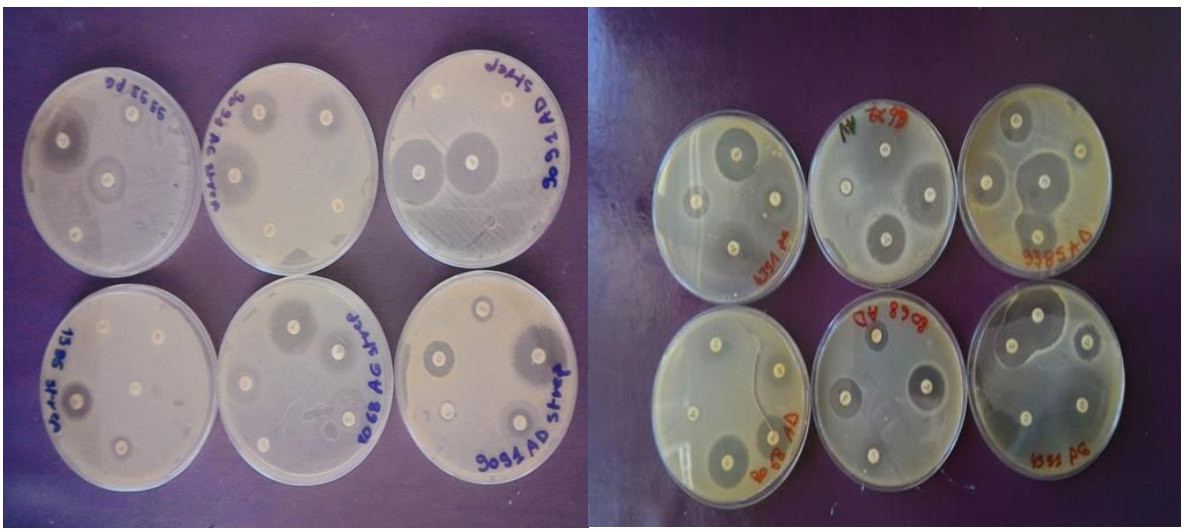


Photo 23: *Zones d'inhibition de l'antibiogramme (photos personnelles)*

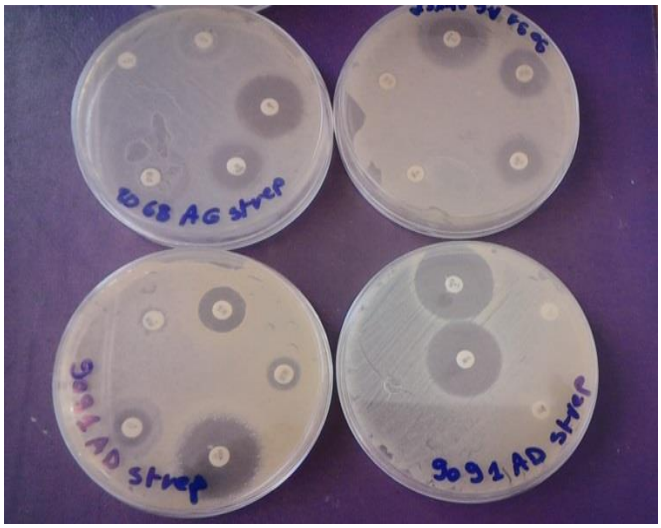


Photo 24: *Sensibilité des Streptococcus ubéris vis-à-vis des différents antibiotiques*

(Photo personnelle)

4.3. Analyses cellulaires

4.3.1. Comptages cellulaires sur le lait individuel

Chaque mois des comptages cellulaires ont été réalisés sur des échantillons individuels du lait total des quatre quartiers, ainsi que sur un échantillon de Tank. Ces mesures ont été effectuées en utilisant un compteur de type « Fossomatic ®», selon les procédures recommandées **(LD.F., group of experts on mastitis, 1981).**

Cette méthode est basée sur la coloration de l'ADN des éléments nucléés spécifiquement grâce au bromure d'éthidium. Ces éléments sont ainsi repérés par une fluorescence rouge lorsqu'ils sont éclairés par une lampe au Xénon. Leurs signaux permettent de les dénombrer. C'est la méthode la plus utilisée aujourd'hui car elle est automatisée et d'un coût peu élevé.

Photo 25: *Automate FOSSOMATIC® « compteur de cellules somatiques »*

Photo 26: *FOSSOMATIC® Ecran d'affichage des résultats (photo personnelle)*

4.4. Analyses physico - chimiques

Pour l'analyse physico- chimique, nous avons utilisé un appareil - EKOMILK®- qui peut analyser la matière grasse, les protéines et la matière sèche. Cet appareil permet la mesure par ultrasons à plusieurs avantages :

- ✓ Résultats affichés en moins de 90 sec ; sans besoin de la présence de l'opérateur et pour 10 paramètres différents.
- ✓ Pas besoin de préparation, d'homogénéisation ou de chauffage des échantillons.
- ✓ Permet de faire un grand nombre de mesures.
- ✓ Nécessite de petites quantités de lait requises.
- ✓ Mesure de précision d'ajustement peut être effectué par l'utilisateur.
- ✓ Assistance pour les imprimantes.

Photo 27: *EKOMILK® vue de face (photo personnelle)*

4.4.1. Paramètres mécaniques

Cet appareil pèse 4 kg, mesure (L x P x H) 95 x 300 x 250 mm et nécessite quelques conditions environnementales pour bien fonctionner:

- Température de l'air ambiant 15°C - 30°C et l'humidité relative de 30% - 80%.
- Température du lait doit être comprise entre 15°C et 30°C

4.4.2. Mode d'emploi

L'appareil est doté d'une petite tasse en plastique qui doit être rempli suffisamment et placé à l'endroit de prise de la mesure. Il faut Faire attention à ce que le tube d'admission soit plongé dans l'échantillon. La tasse est accrochée à sa position de prise grâce à la goupille en plastique placée à son bord inférieur.

Remplir encore une autre tasse du même lait et on la place à l'endroit de mesure de pH, puis on plonge l'électrode pH et la sonde thermique dans le lait (cette opération n'est pas réalisée dans ce travail).

Entre chaque passage de prélèvement à l'appareil, nous avons procédé au rinçage des électrodes et la pompe d'extraction ainsi que l'électrode pH et la sonde thermique à l'eau distillée afin d'avoir des résultats les plus fidèles que possible.

Photo 28: *EKOMILK®: Tableau d'affichage des résultats (photo personnelle)*

4.4.3 Acidité titrable

- **Principe:** S'agit d'un titrage acido-basique, l'acide lactique est neutralisé par une solution d'hydroxyde de sodium NaOH (N/9) en présence de phénolphtaléine comme indicateur coloré.

$$\underbrace{CH_3\text{-}CHOH\text{-}COOH}_{\text{Acide lactique}} + NaOH \longrightarrow \underbrace{CH_3\text{-}CHOH\text{-}COONa}_{\text{Lactate de soude}} + H_2O$$

- **Matériels nécessaires**
  - Acidimètre Dornic
  - Pipette de 10ml
  - Bêcher de 150ml
  - Solution de soude NaOH N/9
  - Indicateur phénolphtaléine (solution alcoolisé à 1 %)
- **Méthodologie**

Nous avons introduit dans un Bêcher 10 ml d'échantillon du lait, auquel nous avons ajouté 2 à 3 gouttes de l'indicateur coloré. Après nous avons titré avec la solution NaOH (N/9) jusqu'à l'apparition d'une couleur rose pâle.

Photo 29: *Solution de titrage acido-basique « Hydroxyde de Sodium NaOH N/9 »*

(Photo personnelle)

- **Lecture**

Nous avons lu directement sur l'acidimétrie.

Les résultats sont exprimés en degré Dornic en appliquant la formule suivant :

$$AT=V \times 10(D°)$$

AT: Acidité titrable

V: le volume en ml correspond à la chute de la burette.

4.5. Analyses statistiques des données

Afin de faire une interprétation et traitement des résultats obtenus à travers notre étude, nous avons opté pour trois logiciels : logiciel Excel (Microsoft Office 2010) pour faire les calculs nécessaires, ainsi que la présentation des données sous forme des graphes .Cependant, Le logiciel SPSS version 24 (2016) pour l'analyse des résultats et le logiciels Stat View pour faire la matrice de corrélation entre les différentes variables ainsi la régression.

4.5.1. Description des logiciels

4.5.1.1. Le logiciel SPSS

SPSS est un logiciel spécialement conçu pour les analyses statistiques en sciences sociales. Il signifie « Statistical Package for Social Sciences ». C'est un logiciel spécialisé dans le traitement statistique des données. Le logiciel SPSS permet de réaliser plusieurs taches, il permet : la saisie des données, la gestion des bases de données, le traitement des données, l'analyse des données (Analyse univariée, bivariée et multivariée), et permet aussi le traitement graphique des résultats (Histogramme, courbes, camembert…) **(Anonyme, sans date).** Ainsi que, pour calculer les fréquences, les pourcentages des différentes variables et pour réaliser le test d'indépendance du Khi-deux.

4.5.1.2. Le logiciel Microsoft Excel

Excel est un programme informatique développé et distribué par Microsoft Corp. Il s'agit d'un logiciel qui permet de réaliser des tâches comptables et financières grâce à ses applications pour créer et travailler avec des feuilles de calcul. Excel est défini aussi comme un tableur électronique qui permet d'effectuer des calculs de manière rapide et précise **(Hache, 2003).**

4.5.2. Analyses statistiques des moyennes avec SPSS

Les résultats sont soumis à une analyse de variance à un facteur (ANOVA 1), afin de déterminer l'effet de l'administration du symbiotique sur les paramètres considérés. Le seuil de signification choisi est d'au moins 0,05.

4.5.3. Analyses statistiques des pourcentages

La comparaison des pourcentages est réalisée à l'aide du test Khi-deux**.** Toute valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

4.5.4. Matrice de corrélation et régression

La matrice de corrélation ainsi que la régression simple ont été réalisées à l'aide du logiciel **StatView** nouvelle version.

1. Dépistage des mammites subcliniques

1.1. California Mastitis Test (CMT)

- **Analyses statistiques**

La comparaison des pourcentages est réalisée à l'aide du test Khi deux **(Toma et al., 1996).** Toute valeur de p <0,05 est considérée comme statistiquement significative.

1.1.1. Résultats du test CMT sur les quartiers

Les résultats concernent 30 vaches laitières, soit un total de 120 quartiers.

La répartition du nombre de vaches et du nombre de quartiers testés par lots est donnée dans le tableau 11.

Tableau 11: *Répartition par lot du nombre de vaches et du nombre de quartiers testés par CMT*

Lots	Nombre de vaches	Nombre de quartiers testés par le CMT
Lot traité par le symbiotique	20	80
Lot témoin	10	40

Le tableau indique la répartition des quartiers testés au CMT. Il ressort que sur 120 quartiers testés, 60 ont présenté un CMT positif (score ≥ 2) soit une fréquence de 50%, dont : 43 quartiers avec une fréquence de 35,83%, 17 quartiers ont présenté un CMT positif avec une fréquence de 14,17% pour le lot expérimental et le lot témoin respectivement. 60 quartiers se sont révélés négatifs (score CMT 0 et 1), soit une fréquence de 50% dans le total des lots. La fréquence apparente des quartiers atteints est donc de 50%.

1.1.2. Résultats du test CMT par lot

Tableau 12: Pourcentage par lot des quartiers atteints testés par CMT pendant la période d'essai

LOTS	7ème j pp Pourcentage%	30j PP Pourcentage%	60j PP Pourcentage%	90j PP Pourcentage%
Témoin	42,5%	50,0%	47,5%	37,5%
Traité	53,8%	22,5%	21,3%	18,8%
P	NS	**	**	*

P : *degré de signification* ***;* : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :*** *non significatif.*

Tableau 13: *Somme des quartiers positifs au test CMT durant la période d'essai*

LOTS	7ème j pp Somme des quartiers atteints	30j PP Somme des quartiers atteints	60j PP Somme des quartiers atteints	90j PP Somme des quartiers atteints
Témoin	17/40	20/40	19/40	15/40
Traité	43/80	18/80	17/80	15/80

Au début d'essai et avant l'administration du symbiotique. Il ressort que sur 80 quartiers testés pour le lot expérimental, 43 quartiers ont présenté un CMT positif (score ≥ 2) soit une fréquence de 53,8%. En revanche sur 40 quartiers testés pour le lot témoin, 17quartiers ont présenté un CMT positif avec une fréquence de 42,5%.

Après un mois de l'administration du symbiotique, une chute brutale et très significative (P< 0,0003) a été d'emblée mise en évidence dans le lot expérimental.

En revanche, une augmentation du taux de positivité des quartiers testés par le CMT a été constatée chez le lot témoin suivi par une baisse graduelle et non significative jusqu'à la fin de l'expérimentation. Pour le lot traité par le Symbiotique, les valeurs obtenues ont continué à diminuer pendant toute la durée d'essai et sont passées de 22,5% à 18,8%. Il est à noter que la différence entre les valeurs obtenues chez les deux lots été significative à j 30 (p < 0,002) et à j 60(P < 0,003); à j 90 (P< 0,02).

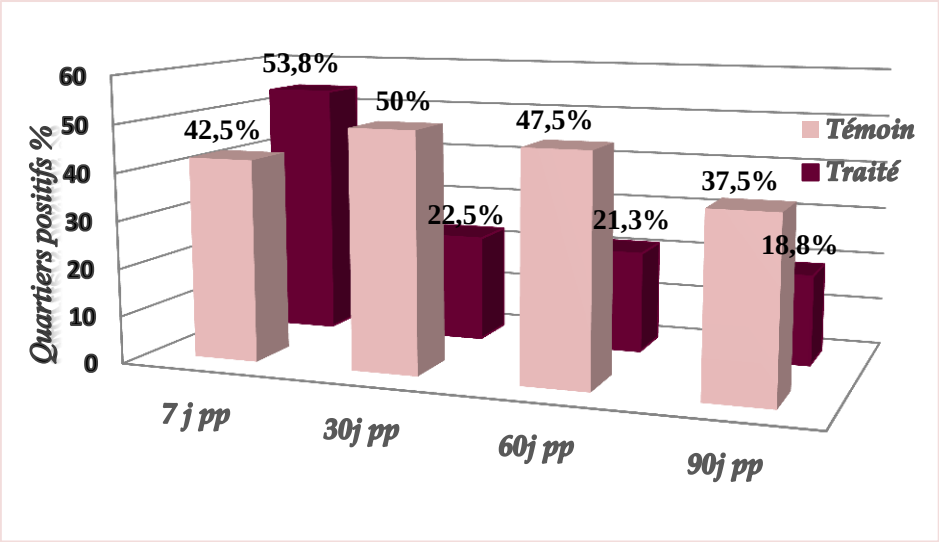


Figure 16: *Pourcentage des quartiers atteints testés par CMT pendant la période d'essai*

Pour le lot témoin, les valeurs observées chez les vaches testées n'ont montré aucune variation significative pendant la durée de l'expérimentation.

1.2. Concentration cellulaires somatiques individuelle (CCSI)

Tableau 14: *Evolution temporelle du nombre de cellules somatiques individuel (nbr x10^3 cell/ml)*

	7ème j pp Moyenne ± Ecart type	**30j PP** Moyenne ± Ecart type	**60j PP** Moyenne ± Ecart type	**90j PP** Moyenne ± Ecart type
Témoin	447,50±694,68846	924±1691,29168	343,40±464,90243	430,70±662,31464
Traité	785,10±1215,39281	727,85 ± 1214,98180	588,90±1336,42228	564,75±1261,49109
P	NS	NS	NS	NS

***P :** degré de signification **;* : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :** non significatif.*

Le tableau 14 et la figure 17 représentent les variations temporelles du nombre de cellules somatiques.

Les concentrations cellulaires somatiques individuelles obtenues pour le lot traité par le symbiotique ont subi une baisse graduelle et non significative tout au long de l'expérimentation. Les valeurs moyennes passent de 785,10x 10^3 cell/ml ±1215,39281 à 564,75x10^3cell/ml ±1261,49109.

Cependant, des fluctuations ont été notées durant la période d'essai pour le lot témoin.

Il est à noter qu'aucune différence significative n'a été décelée entre les valeurs obtenues pour les deux lots et que ces dernières ont été supérieures au seuil des valeurs usuelles rapportées par **Risco et Melendez, 2011.**

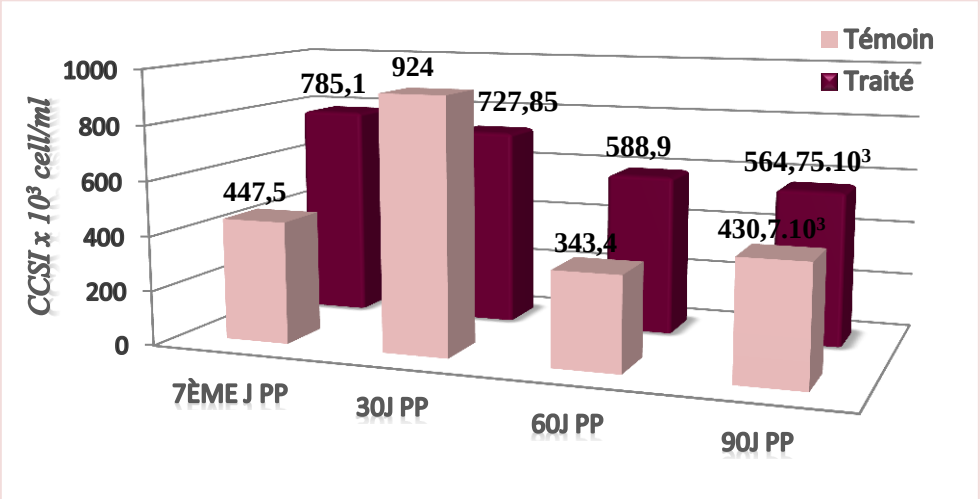


Figure 17: *Evolution temporelle du nombre de cellules somatiques individuelles (nbr x10³cell/ml)*

2. Analyses bactériologiques

2.1. Résultats globaux

Les résultats de l'analyse bactériologique des prélèvements de lait qui ont été réalisés sur la base des CMT positifs sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 15: *Nombre de germes isolés par quartier à CMT positif*

	Nb de quartiers	Fréquence %
Stériles	68	56,67
1 seul germe	19	15,83
Plus d'un germe	33	27,5
Total	120	100

Parmi les 120 quartiers étudiés, 68 (56,67%) se sont révélés bactériologiquement négatifs et 52 (43,33%) quartiers sont infectés. Dix-neuf quartiers (15,83%) ont permis l'isolement d'un seul germe et 33 quartiers sont pluricontaminés dont la fréquence est de

(27,5%) (Figure). La prévalence réelle des quartiers atteints d'infections mammaires en début de lactation est de 40,33% (52 quartiers positifs sur 120).

Le germe le plus souvent isolé en association avec un autre germe a été Staphylococcus aureus.

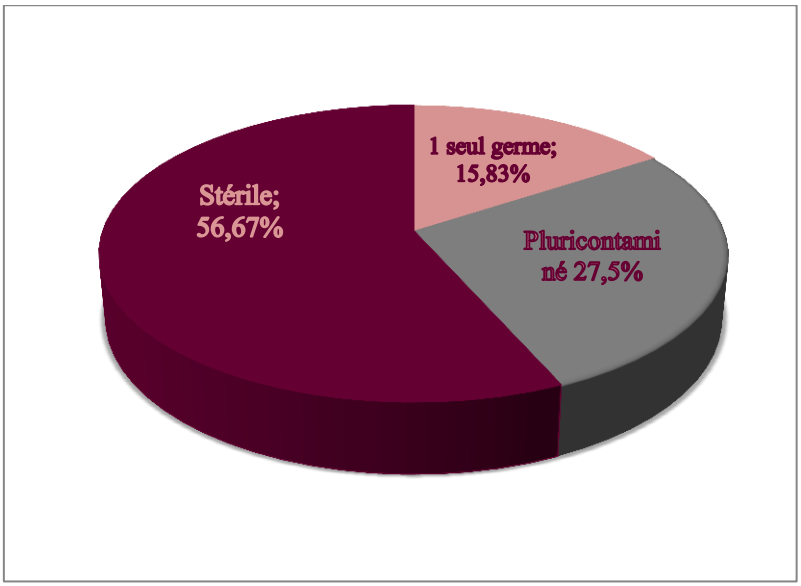


Figure 18: *Résultats des analyses bactériologiques des prélèvements de 120 quartiers*

Sur les 60 quartiers ayant un CMT (score ≥ 2), huit (13,33%) se sont révélés bactério-négatifs et cinquante-deux (86,67%) positifs.

Tableau 16: *Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 60 quartiers*

	Nbr de quartiers	Fréquence %
Staphylococcus scuini	2	1,94
Staphylococcus lentss	1	0,97
Staphylococcus à coagulase négative	8	7,77
Staphylococcus aureus	51	49,51
Streptococcus ubéris	3	2,91
Escherichia coli	32	31,07
Enterococcus feacium	6	5,83

Les germes dits de réservoir mammaire ont été majoritaires et représentés par le genre Staphylococcus spp, avec un taux de prévalence de 60,19 % des bactéries isolées à partir des 60 quartiers révélés positifs par le CMT, dont le Staphylococcus aureus a été dominant avec une prévalence de 49,51%, deux souches de Staphylococcus scuini avec une prévalence de 1,94%, une souche de Staphylococcus lentss avec une très faible prévalence est de 0,97% et huit autres souches sont des Staphylocoques à coagulase négative (7,77%).

La fréquence des germes de l'environnement, Escherichia coli, Streptococcus uberis et Enterococcus feacium, ont été respectivement de 31,07%, 2,91% et 5,83% (Tableau 16) (Figure 19).

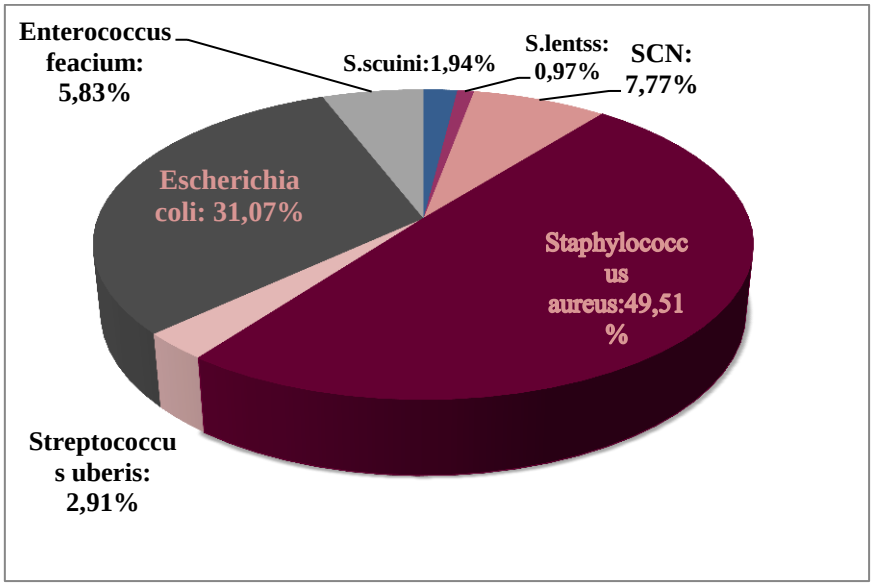


Figure 19 : *Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 60 quartiers.*

Il est a noté la perte de 3 souches bactériennes (2,91%) au cours de l'étude, cette perte est due au temps d'attente nécessaire à l'acquisition des galeries Api 20 Strep (contamination fongique).

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire (60,19%) par rapport aux germes d'environnement (Escherichia coli, Streptococcus uberis et Enterococcus feacium) (39,81%) (Figure 20).

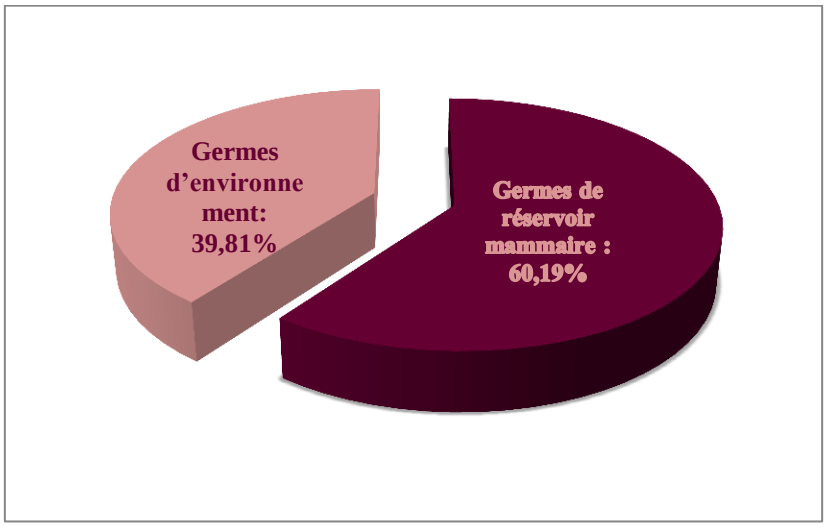


Figure 20: *Fréquence des germes en fonction du réservoir*

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes majeurs avec une fréquence non négligeable de 83,49%. En revanche la fréquence des germes mineurs était de 16,51% (figure 21).

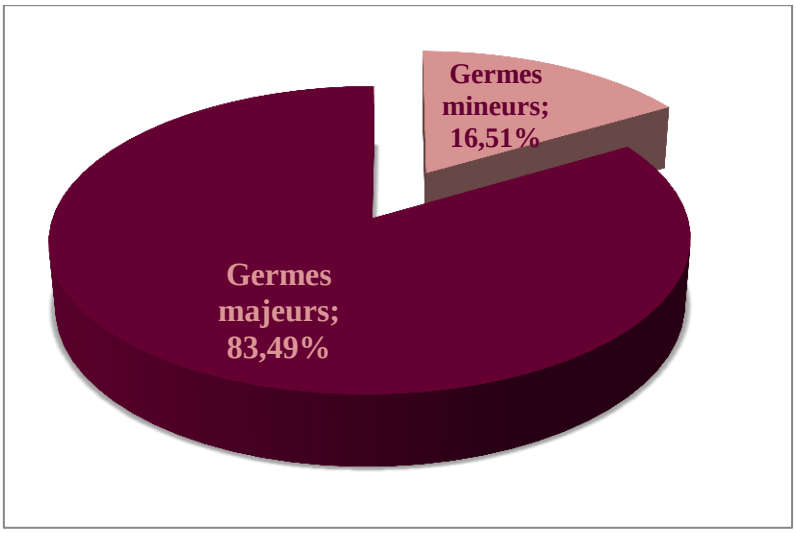


Figure 21 : *Prévalence des germes en fonction de classes*

2.2. Résultats par lot

2.2.1. Staphylococcus aureus

Au début d'essai et avant l'apport du symbiotique. Il ressort que sur 80 quartiers analysés pour le lot expérimental, 35 quartiers se sont révélés positifs avec une fréquence de 43,8%. En revanche sur 40 quartiers analysés pour le lot témoin, 16 quartiers se sont révélés positifs avec une fréquence de 40,00%.

Après un mois de l'administration du symbiotique, nous avons constaté une diminution de la fréquence d'isolement de *S. aureus,* cette dernière est passée de 43,8% à 30,0%, par contre une augmentation de cette dernière a été constatée dans le lot témoin.

Apres deux mois du traitement, une baisse importante et significative de la prévalence des Staphylocoques dorés (P< 0,007) a été d'emblée mise en évidence dans le lot expérimental ; Cette baisse significative observée chez les animaux traités a persisté jusqu'à la fin du traitement.

Il est à noter que la différence entre les valeurs obtenues chez les deux lots était significative à j 30 (p < 0,05) et à j 60(P < 0,009); à j 90 (P< 0,0007).

Tableau 17: *Fréquence d'isolement de Staphylococcus aureus dans les deux lots durant la période d'essai*

LOTS	**7ème j pp** Pourcentage%	**30 j pp** Pourcentage%	**60j pp** Pourcentage%	**90j pp** Pourcentage%
Témoin	40,0%	47,5%	32,5%	45,0%
Traité	43,8%	30,0%	12,5%	12,5%
P	NS	*	**	***

P : *degré de signification* ***;* : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :*** *non significatif.*

Tableau 18: *Somme des quartiers atteints de Staphylococcus aureus dans les deux lots durant la période d'essai*

LOTS	7ème j pp Somme des quartiers atteints	30j PP Somme des quartiers atteints	60j PP Somme des quartiers atteints	90j PP Somme des quartiers atteints
Témoin	16/40	19/40	13/40	18/40
Traité	35/80	24/80	10/80	10/80

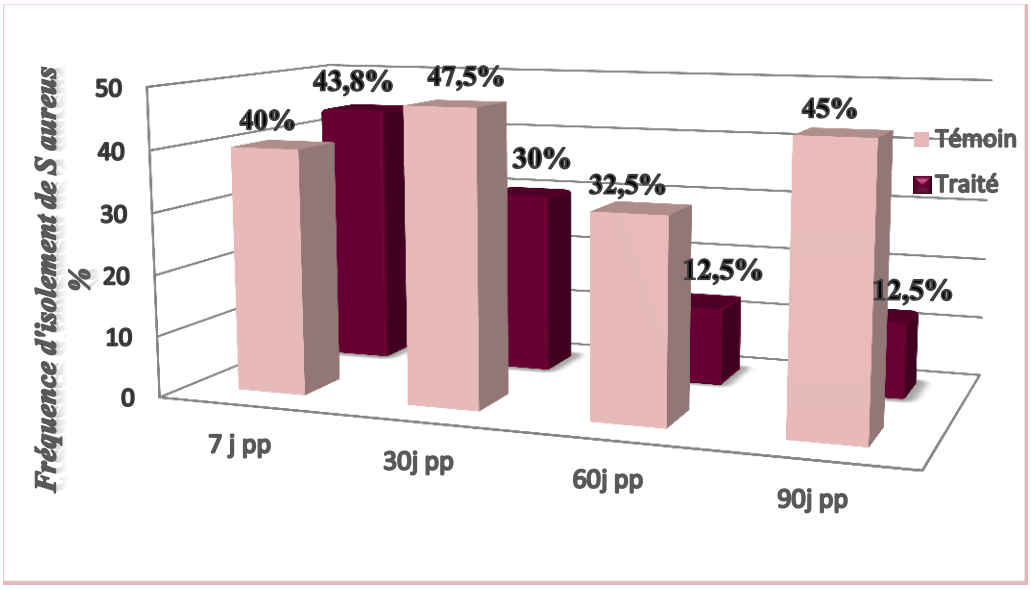


Figure 22: *Fréquence d'isolement de Staphylococcus aureus dans les deux lots durant la période d'essai*

2.2.2. Escherichia coli

Le tableau 19 et la figure 23 montrent les fréquences d'isolement d'*Escherichia coli* dans les deux lots pendant la période de l'expérimentation.

Pour le lot traité, une baisse significative (P<0.02) a été observée 1 mois après le début du traitement, suivi par une diminution graduelle, les valeurs sont passées de 13, 8 % à 3,8 % à la fin du traitement.

Mise à part une baisse transitoire et non significative de la fréquence d'isolement d'*Escherichia coli* observée 1mois après le début du traitement chez le lot témoin, suivie par une augmentation significative (P<0.01) à 60j de l'expérimentation.

Les valeurs obtenues à 60j se rapprochent des valeurs de base, ensuite le taux de positivité *d'Escherichia coli* pour le lot témoin a continué à augmenter pour dépasser les valeurs de bases. Aucune autre modification significative de la fréquence d'isolement n'a été notée dans le temps, aussi bien pour le lot traité que pour le témoin.

Il est à noter que la différence entre les valeurs obtenues chez les deux lots était très significative à j 60 (P < 0,002) et à j 90 (P< 0,0004).

Tableau 19: *Fréquence d'isolement d'Escherichia coli dans les deux lots durant la période d'essai*

LOTS	**7ème j pp** Pourcentage%	**30j pp** Pourcentage%	**60j pp** Pourcentage%	**90j pp** Pourcentage%
Témoin	22,5%	10,0%	32,5%	35,0%
Traité	28,8%	13,8%	10,0%	3,8%
P	NS	NS	**	***

P : *degré de signification* ***;* : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :*** *non significatif.*

Tableau 20: *Somme des quartiers atteints d'Escherichia coli dans les deux lots durant la période d'essai*

LOTS	**7ème j pp** Somme des quartiers atteints	**30j PP** Somme des quartiers atteints	**60j PP** Somme des quartiers atteints	**90j PP** Somme des quartiers atteints
Témoin	9/40	4/40	13/40	14/40
Traité	23/80	11/80	8/80	3/80

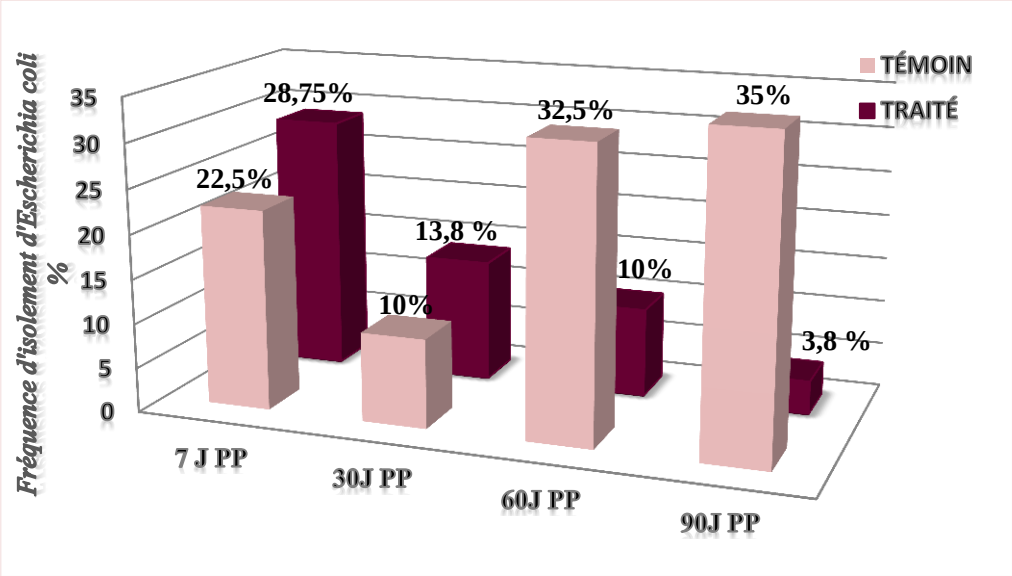


Figure 23: *Fréquence d'isolement d'Escherichia coli dans les deux lots durant la période d'essai*

2.2.3. *Streptococcus ubéris*

Au début d'essai et avant l'apport du symbiotique. Il ressort que sur 80 quartiers analysés pour le lot expérimental, 3 quartiers se sont révélés positifs avec une fréquence de 3,80%. En revanche, il est a noté qu'aucun quartier n'est révélé positif dans le lot témoin.

Un mois après le début du traitement, nous avons constaté une hausse de prévalence de *Streptococcus ubéris* dans les deux lots avec une fréquence de 11,30% et 10,00% pour le lot expérimental et le témoin respectivement.

Par la suite, la fréquence d'isolement de *Streptococcus ubéris* obtenue chez le lot traité a subi une chute importante et significative ($P<0.02$) au $60^{ème}$ j du traitement et cette fréquence a continué à diminuer jusqu'à sa disparition totale à la fin du traitement.

Il est à noter que la différence entre les valeurs obtenues chez les deux lots était significative à la fin du traitement ($P< 0,01$).

Tableau 21: *Fréquence d'isolement de Streptococcus ubéris dans les deux lots durant la période d'essai*

LOTS	7ème j pp Pourcentage%	30j PP Pourcentage%	60j PP Pourcentage%	90j PP Pourcentage%
Témoin	0,00%	10,00%	10,00%	7,50%
Traité	3,80%	11,30%	2,50%	0,00%
P	NS	NS	NS	*

P : *degré de signification* ***;* : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :*** *non significatif.*

Tableau 22: *Somme des quartiers atteints de Streptococcus ubéris dans les deux lots durant la période d'essai*

LOTS	7ème j pp Somme des quartiers atteints	30j PP Somme des quartiers atteints	60j PP Somme des quartiers atteints	90j PP Somme des quartiers atteints
Témoin	0/40	4/40	4/40	3/40
Traité	3/80	9/80	2/80	0/80

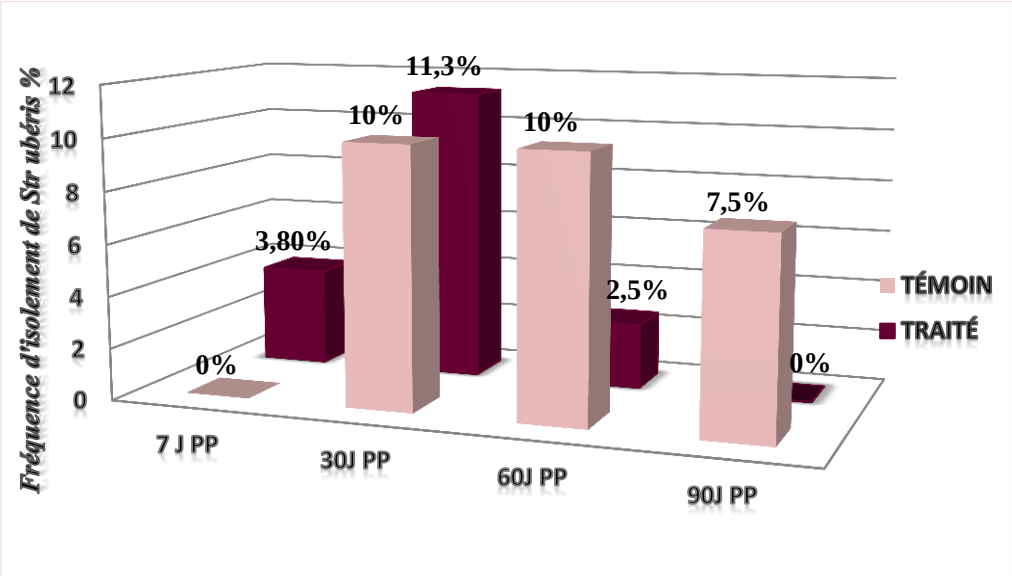


Figure 24: *Fréquence d'isolement de Streptococcus ubéris dans les deux lots durant la période d'essai*

2.2.4. *Enterrococcus faecium*

Au début d'essai et avant l'administration du symbiotique. Il ressort que sur 80 quartiers analysés pour le lot expérimental, 4 quartiers se sont révélés positifs et sur les 40 quartiers témoins 2 ont été positifs avec une fréquence de 5 % chacun.

Après un mois du traitement, une diminution graduelle a été d'emblée mise en évidence dans le lot expérimental, les valeurs sont passées de 5% à 1,30% ; Cette baisse n'a pas persisté, les valeurs ont augmenté de manière significative (P< 0.05) à 90j du traitement pour dépasser les valeurs de base. Pour le lot témoins, Des grandes fluctuations ont été constatées, les valeurs observées chez les vaches témoins n'ont montré aucune variation significative pendant la durée de l'expérimentation

Il est à noter qu'aucune différence significative n'a été décelée entre les valeurs obtenues pour les deux lots.

Tableau 23*: Fréquence d'isolement d'Enterrococcus faecium dans les deux lots durant la période d'essai*

LOTS	**7ème j pp** Pourcentage%	**30j PP** Pourcentage%	**60j PP** Pourcentage%	**90j PP** Pourcentage%
Témoin	5,00%	7,50%	5,00%	17,50%
Traité	5,00%	2,50%	1,30%	7,50%
P	NS	NS	NS	NS

***P :** degré de signification **;* : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :** non significatif.*

Tableau 24: *Somme des quartiers atteints d'Enterrococcus faecium dans les deux lots durant la période d'essai*

LOTS	**7ème j pp** Somme des quartiers atteints	**30j PP** Somme des quartiers atteints	**60j PP** Somme des quartiers atteints	**90j PP** Somme des quartiers atteints
Témoin	2/40	3/40	2/40	7/40
Traité	4/80	2/80	1/80	6/80

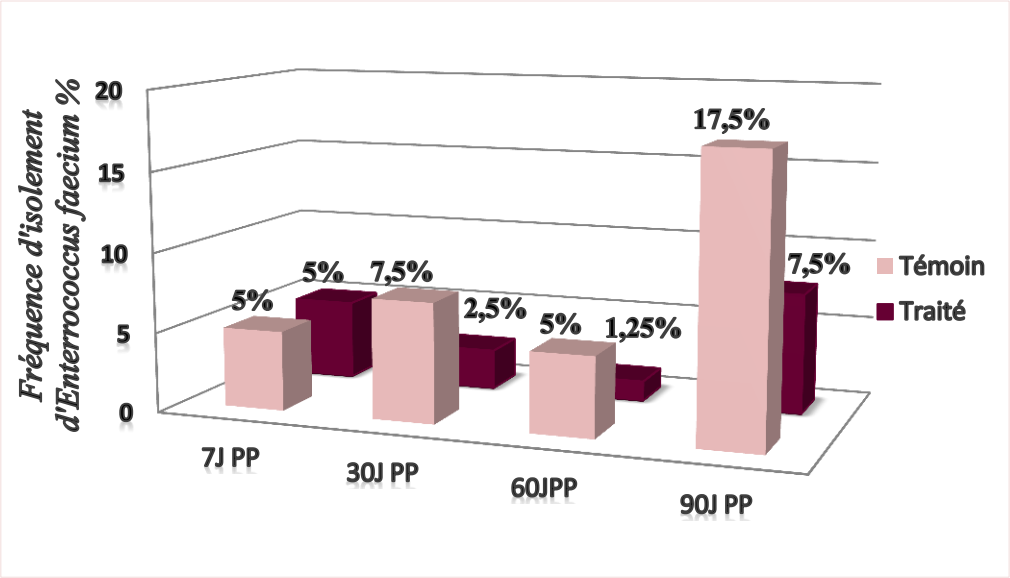


Figure 25: *Fréquence d'isolement d'Enterrococcus faecium dans les deux lots durant la période d'essai*

2.2.5. Matrice de corrélation

Tableau 25: *Matrice de corrélation entre les différentes variables.*

Matrice de corrélation	CMT	*S aureus*	*E coli*	*S ubéris*	*E faecium*
CMT	1,00	**0,87**	**0,95**	0,01	0,14
S aureus		1,00	**0,94**	0,47	0,01
E coli			1,00	0,28	-0,11
S ubéris				1,00	-0,51
Enterrococcus faecium					1,00

Source *: Traitement statistique des résultats de notre étude*

D'après le tableau ci-dessus, il s'avère qu'il y a une forte corrélation entre la prévalence d'*Escherichia coli* et le CMT avec un coefficient de corrélation (e=0,95), entre la prévalence des *Staphylococcus aureus* et la prévalence d'*Escherichia coli* avec un coefficient de corrélation (e= 0,94), et également entre la prévalence des Staphylococcus aureus et le test CMT (e=0,87).

La forte corrélation entre la prévalence des germes cités ci-dessus et le test CMT pourrait s'expliquer par l'abondance des germes cités ci-dessus qui est à l'origine de l'augmentation des cellules somatiques dans le lait.

2.2.6. Variation du CMT en fonction de la prévalence des germes pathogènes

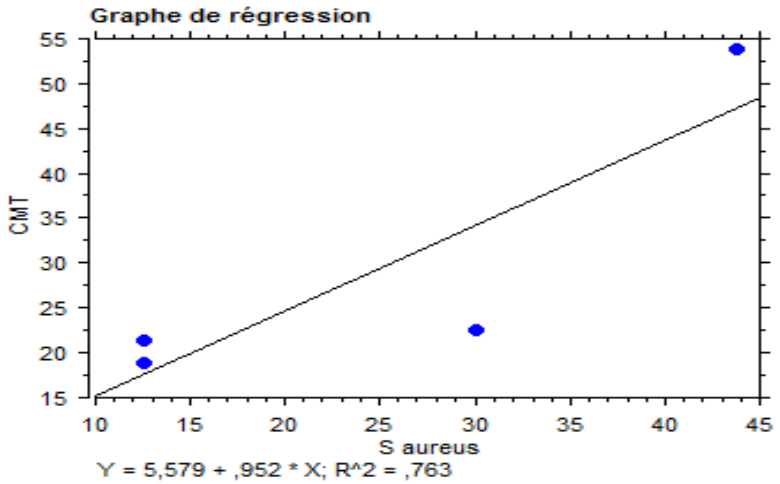


Figure 26: *Variation du CMT en fonction de la prévalence des S.aureus.*

Selon la figure ci-dessus, nous avons constaté que les S aureus ont une influence directe sur la fréquence du CMT (Coefficient de détermination R^2= 76 %), compte tenu de fait que les germes ont une répercussion directe sur l'augmentation des cellules somatiques dans le lait.

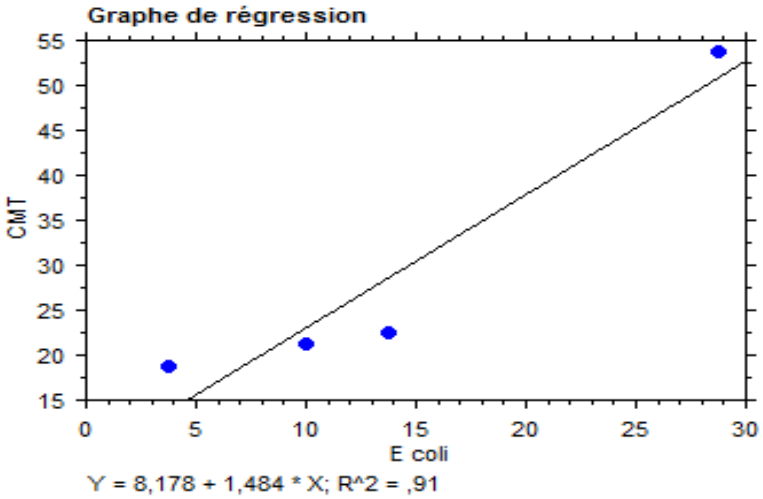


Figure 27: *Variation de CMT en fonction de la prévalence d'Escherichia coli.*

Selon la figure ci-dessus, nous avons aperçu que l'*Escherichia coli* a une influence directe sur la fréquence du CMT (Coefficient de détermination R^2= 91 %), en raison de l'augmentation de taux de germes dans le lait ayant une influence importante sur l'abondance des cellules somatique dans le lait.

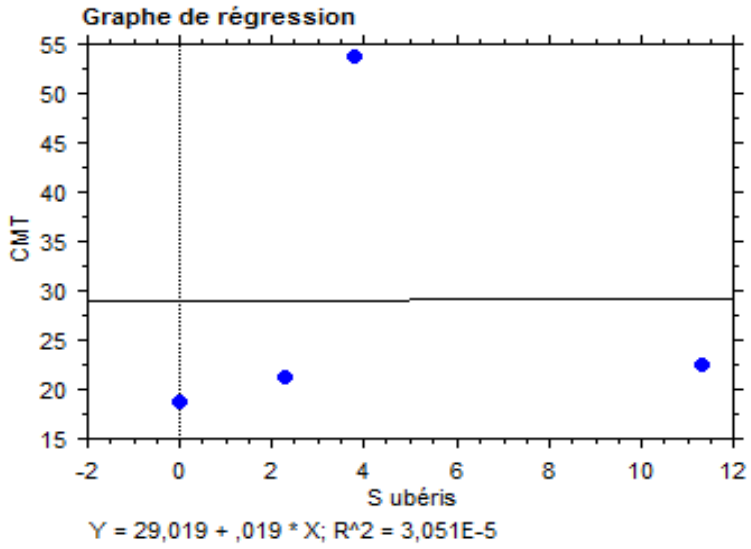


Figure 28: *Variation de CMT en fonction de la prévalence des Streptococcus ubéris.*

Le graphe ci-dessus, nous a fait ressortir que la prévalence de S ubéris n'a pas d'influence sur la fréquence du CMT, donc elle n'est pas responsable de l'augmentation des cellules somatiques dans le lait.

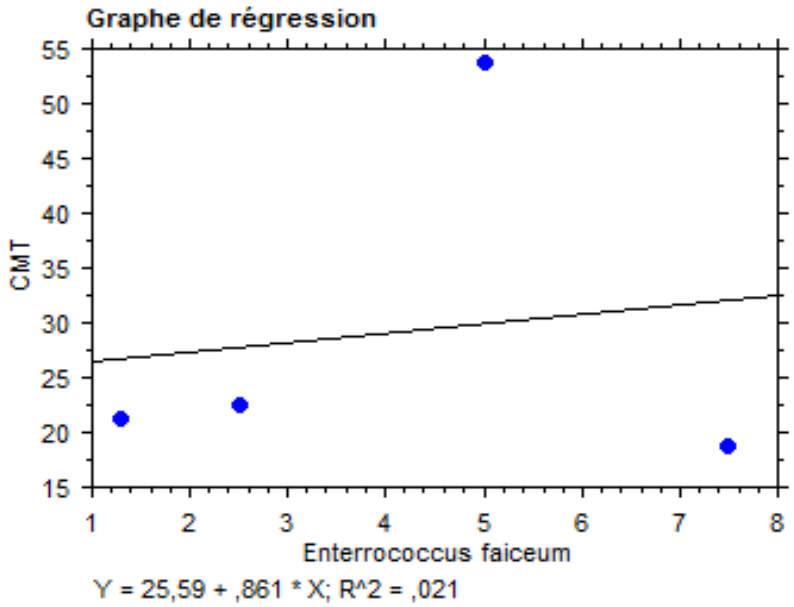


Figure 29: *Variation de CMT en fonction de la prévalence d'Enterrococcus feacium.*

Selon la figure ci-dessus, nous avons constaté que l'*Enterrococcus feacium* a une influence relativement faible sur la fréquence du CMT (Coefficient de détermination R^2=2 ,1 %) en raison de la forte compétition entre les germes, à l'instar de l'influence d'Escherichia coli et les Staphylocoques dorés.

3. Antibiogramme

3.1. Staphylococcus aureus

Le profil de sensibilité de Staphylococcus aureus vis à vis des antibiotiques testés est présenté dans le tableau 26.

Tableau 26*: Profil de sensibilité de Staphylococcus aureus vis à vis de 12 antibiotiques*

		(n= 45)					
		Sensible		Intermédiaire		Résistant	
Antibiotique	**Break points**	**Nbr**	**%**	**Nbr**	**%**	**Nbr**	**%**
Pénicilline	≤28 - ≥29	6	13,33	0	0,00	39	86,67
Oxacilline	≤13 - ≥17	32	71,11	0	0,00	13	28,89
Cefotaxie	24 - 25	30	66,67	0	0,00	15	33,33
Gentamicine	12≤ 13 - 14 ≥15	34	75,56	3	6,67	10	17,78
Néomycine	≤13 - ≥18	15	33,33	1	2,22	29	64,44
Vancomycine	≤ 13 - ≥23	14	31,11	18	40,00	13	28,89
Clindamycine	≤14 - ≥21	23	51,11	9	20,00	13	28,89
Trimithoprime+Sulfaméthoxazole	≤10 - ≥16	39	86,67	2	4,44	4	8,89
Erythromycine	≤13 - ≥23	22	48,89	8	17,78	15	33,33
Bacitracine	≤15 - ≥15	35	77,78	0	0,00	10	22,22
Enrofloxacine	≤16 - ≥23	37	82,22	3	6,67	5	11,11
Tétracycline	≤14 - ≥19	17	37,78	3	6,67	25	55,56

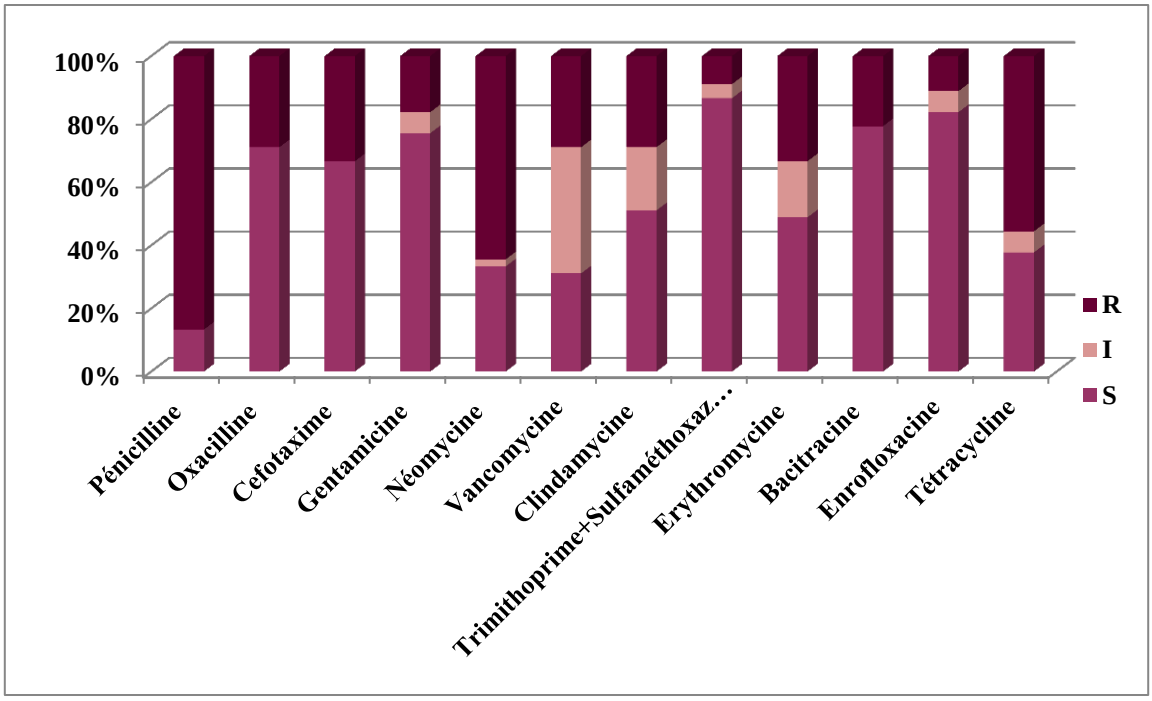


Figure 30: *Pourcentage de sensibilité et de résistance de Staphylococcus aureus*

Une résistance relativement très élevée est observée vis-à-vis de trois antibiotiques : la Pénicilline (86,67%), la Néomycine (64,44%), la Tétracycline (55,56%).

La résistance à la Cefostaxime touche 33,33%, Pour la Vancomycine, l'Oxacilline et la Clindamycine, le taux de résistance observé est 28,89%. Et 22,22% pour la Bacitracine. Très peu de résistance est observée vis à vis de la Gentamicine (17,78%) et l'Enrofloxacine (11,11%), de la Trimithoprime+Sulfaméthoxazole (8,89%).

3.2. Escherichia coli

Le profil de sensibilité d'Escherichia coli vis à vis des antibiotiques testés est présenté dans le tableau 27.

Tableau 27: *Profil de sensibilité d'Escherichia coli vis à vis de 10 antibiotiques*

		(n= 45)					
		Sensible		Intermédiaire		Résistant	
Antibiotique	**Break points**	**Nbr**	**%**	**Nbr**	**%**	**Nbr**	**%**
Amoxicilline +Ac	≤ 13 - ≥ 18	32	71,11	2	4,44	11	24,44
Ampicilline	≤13 - ≥17	31	68,89	4	8,89	10	22,22
Cefotaxime	≤ 27 BLSE	24	53,33	0	0	21	46,67
Gentamicine	≤12 - ≥15	37	82,22	0	0	8	17,78
Néomycine	≤13 - ≥18	40	88,89	1	2,22	4	8,89
Colistine sulfate	≤ 10 - ≥11	37	82,22	3	6,67	5	11,11
Chloramphénicol	≤12 - ≥18	41	91,11	0	0	4	8,89
Acide nalidixic	≤13 - ≥19	12	26,67	2	4,44	31	68,89
Enrofloxacine	≤16 - ≥23	27	60	15	33,33	3	6,67
Tétracycline	≤14 - ≥19	12	26,67	11	24,44	22	48,89

Ac : *Acide Clavulanique*

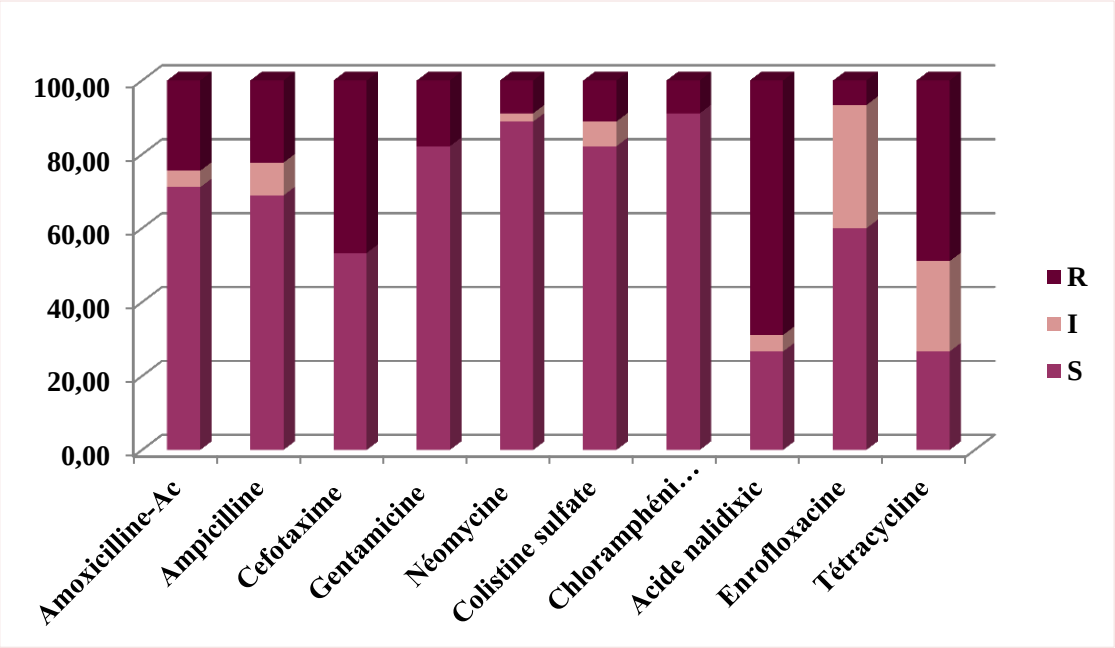


Figure 31: *Pourcentage de sensibilité et de résistance d'Escherichia coli*

La figure 31 donne la distribution de la résistance et de la sensibilité aux antibiotiques observées après le teste.

Très peu de résistance est observée vis à vis de l'Enrofloxacine (6,67%), de la colistine sulfate (11,11%), de la Néomycine (8,89%), et le Chloramphénicol (8,89%). Cette résistance s'élève à 17,78% pour la Gentamicine et de 22,22% pour l'Ampicilline, de 24,44% pour l'association Amoxicilline Acide Clavulanique.

Les souches d'Escherichia coli présentent une résistance élevée vis à vis de l'Acide nalidixique (68,89%), de la tétracycline (48,89%), de la Cefotaxime (46,67%).

3.3. Streptococcus uberis

Le tableau 28 et la figure 32, indiquent la fréquence de résistance et de sensibilité de Streptococcus uberis aux antibiotiques.

Tableau 28: *Profil de sensibilité de Streptococcus uberis vis à vis de 8 antibiotiques*

		(n=13)					
		Sensible		Intermédiaire		Résistant	
Antibiotique	**Break points**	**Nbr**	**%**	**Nbr**	**%**	**Nbr**	**%**
Pénicilline	≥ 24	2	15,38	3	23,08	8	61,54
Ampicilline	≥24	3	23,08	3	23,08	7	53,85
Ofloxacine	≤12 13-15 ≥16	12	92,31	0	0	1	7,69
Gentamicine	≤11 - ≥17	11	84,62	2	15,38	0	0
Chloramphénicol	≤17 18-20 ≥21	10	76,92	0	0	3	23,08
Erythromicine	≤15 16- 20 ≥21	3	23,08	0	0	10	76,92
Tétracycline	≤18 19-22 ≥23	3	23,08	3	23,08	7	53,85
Vancomycine	≥17	4	30,77	2	15,38	7	53,85

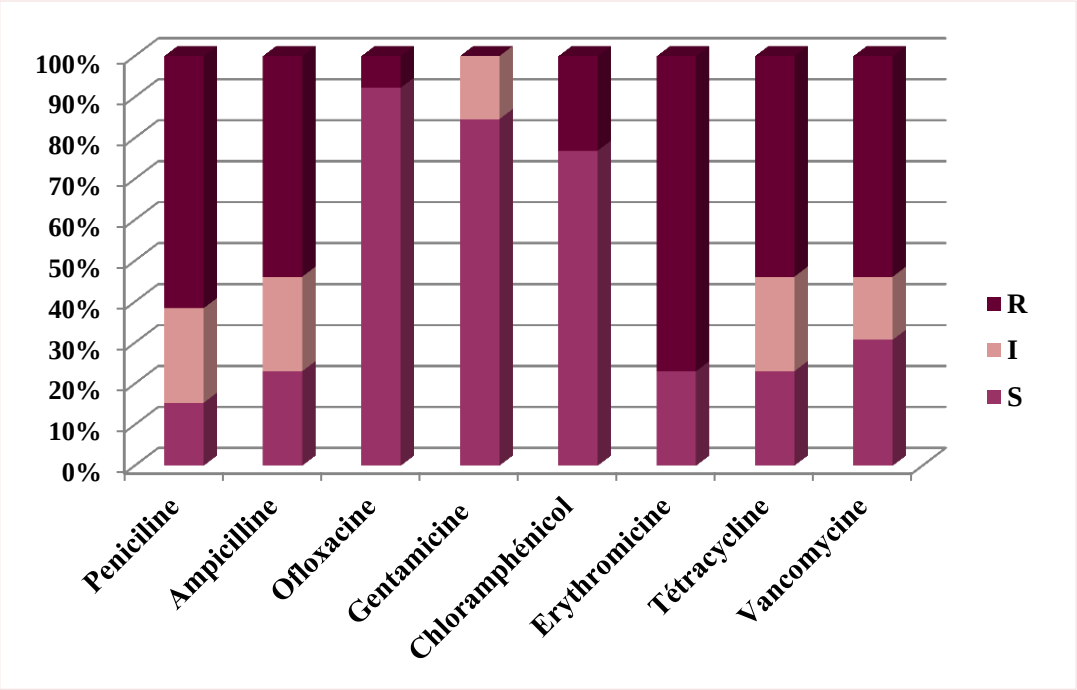


Figure 32: *Pourcentage de sensibilité et de résistance de Streptococcus uberis*

Une résistance relativement élevée est observée vis-à-vis de cinque antibiotiques : l'Erythromycine (76,92%), la Pénicilline (61,54%), la Vancomycine (53,85%) et l'Ampicilline (53,85%), la Tétracycline (53,85%).

Très peu de résistance est observée vis à vis de: Chloramphénicol (23,08%). L'antibiorésistance est faible pour l'Ofloxacine (7,69%). En revanche, aucune résistance n'est observée vis à vis de la Gentamicine.

3.4. Entérococcus feacium

Les fréquences de résistance et de sensibilité d'Entérococcus feacium vis à vis des antibiotiques sont données dans le tableau 29 et la figure 33.

Tableau 29: *Profil de sensibilité d'Entérococcus feacium vis à vis de 8 antibiotiques*

		Sensible		Intermédiaire		Résistant	
Antibiotique	**Break points**	**Nbr**	**%**	**Nbr**	**%**	**Nbr**	**%**
Teicoplanine	≤10 11-13 ≥14	11	73,33	2	13,33	2	13,33
Ampicilline	≤16 - ≥17	3	20	1	6,67	11	73,33
streptomycine	≤6 7-9 ≥10	8	53,33	7	46,67	0	0
Rifampicine	≤16 17- 19 ≥20	6	60	1	10	3	30
Chloramphénicol	≤12 13-17 ≥18	15	100	0	0	0	0
Erythromicine	≤13 14- 22 ≥23	3	20	4	26,67	8	53,33
Tétracycline	≤14 15-18 ≥19	3	20	4	26,67	8	53,33
Vancomycine	≤14 15-16 ≥17	11	73,33	2	13,33	2	13,33

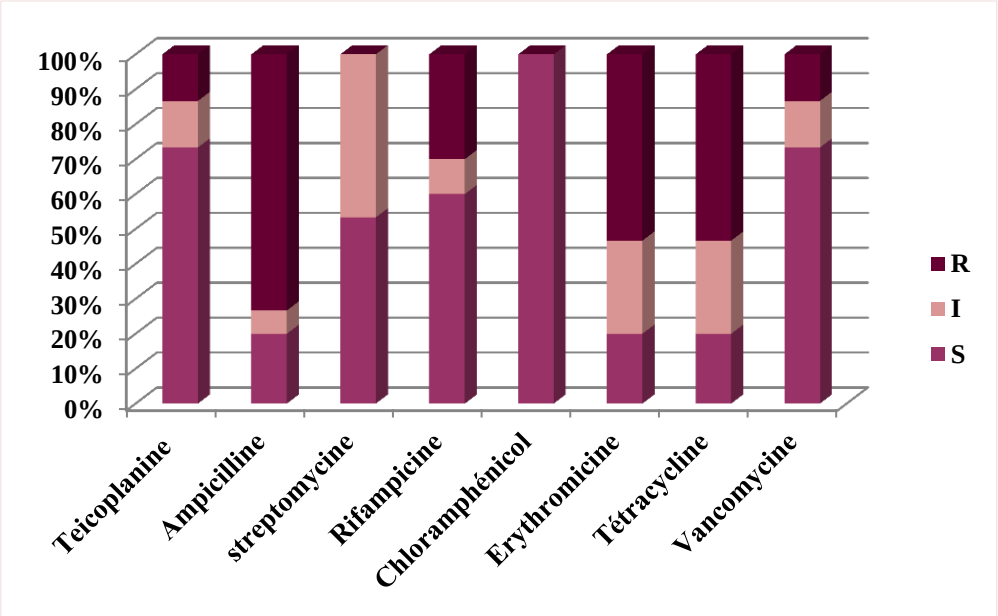


Figure 33: *Pourcentage de sensibilité et de résistance d'Enterrococcus feacium*

Sur les 15 souches testées, aucune n'était résistante : à l'Ampicilline, au chloramphénicol. Une résistance relativement très élevée est observée vis-à-vis de trois antibiotiques : l'ampicilline (73,33%), la Tétracycline (53,33%), l'Erythromycine (53,33%). La résistance à la Rifampicine touche 30%, Pour la Teicoplanine et la Vancomicine, le taux de résistance observé est 13,33%.

4. Production laitière

La production laitière des deux lots évolue selon une courbe classique de lactation **(figure 34)** avec un pic qui s'étale du 14ème au 34ème jour de lactation pour les vaches témoins alors qu'il s'étend jusqu'au 41ème jour de lactation chez les vaches traitées par le symbiotique.

La quantité de lait produite par les vaches traitées par le symbiotique est supérieure à celle des témoins, en particulier entre j28 ($5^{ème}$) et j55 ($8^{ème}$) pp avec 1,14 litres supplémentaires en moyenne: ces augmentations sont statistiquement significative à la 5ème et 13ème semaine de lactation ($P<0,05$).

Tableau 30: *Evolution temporelle de la production laitière durant la période d'essai.*

Semaines	**$2^{ème}$ s**	**$3^{ème}$ s**	**$4^{ème}$ s**	**$5^{ème}$ s**	**$6^{ème}$ s**	**$7^{ème}$ s**	**$8^{ème}$ s**	**$9^{ème}$ s**	**$10^{ème}$ s**	**$13^{ème}$ s**
Moyenne/ Ecart type Traité	11,47 ± 1,3715	13,22 ± 1,2822	13,85 ± 1,1251	14,02 ± 1,0818	13,70 ± 1,0438	12,80 ± 1,3992	12,35 ± 1,4519	11,85 ± 1,5736	11,77 ± 1,7127	11,30 ± 1,4363
Moyenne/ Ecart type Témoin	11,25 ± 1,2076	13,45 ± 1,5356	13,10 ± 1,3904	12,35 ± 1,8715	11,20 ± 1,5311	11,00 ± 1,5092	10,60 ± 1,5599	9,90 ± 1,1972	9,65 ± 1,1316	9,55 ± 1,0395

***S**: semaine*

Tableau 31: Effet de l'incorporation du symbiotique sur la production laitière (litres/vache/jour) mesurée entre la 2ème semaine et la 13ème semaine postpartum.

Production laitière l/v/j	Témoin (n=10)	Traité (n=20)	P
2ème Sem (7èmej- 13èmej)	11,25	11,47	0,63
3ème Sem (14èmej- 20èmej)	13,45	13,22	0,67
4ème Sem (21èmej- 27èmej)	13,10	13,85	0,12
5ème Sem (28èmej- 34èmej)	13,35	14,02	0,004 < 0,05
6ème Sem (35èmej- 41èmej)	11,20	13,70	0,0005 <<0,05
7ème Sem (42èmej- 48èmej)	10,80	12,80	0,001 < 0,05
8ème Sem (49èmej- 55èmej)	10,30	12,35	0,002 < 0,05
9ème Sem (56èmej- 62èmej)	9,90	11,85	0,002 < 0,05
10éme Sem (63èmej- 69èmej)	9,65	11,77	0,001 < 0,05
13ème Sem (84èmej- 90èmej)	9,5	11,30	0,002 < 0,05

***Sem** : semaine ; **n** : nombre de vaches ; **P<0,05**= seuil significatif.*

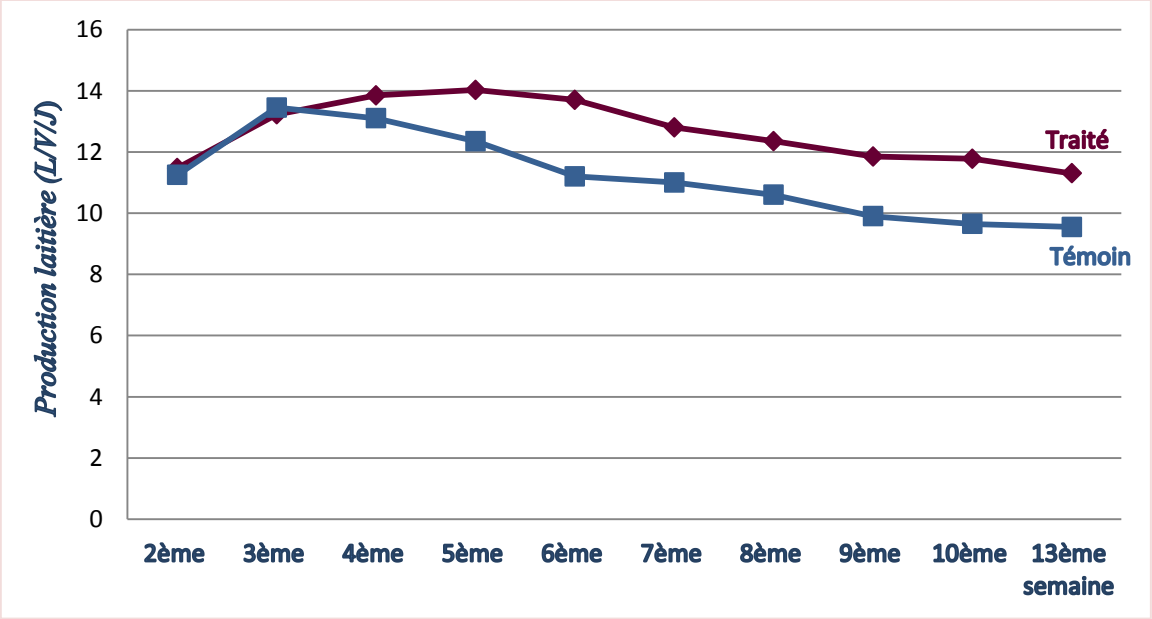


Figure 34: *Effet de l'incorporation du symbiotique sur la production laitière mesurée entre la 2ème semaine et la 13ème semaine postpartum.*

5. Taux butyreux

Tableau 32: *Effet de l'apport du Symbiotique sur le taux butyreux du lait mesuré chaque mois entre j7 PP et 90j PP.*

LOTS	7ème j pp Moyenne ± Ecart type	30j pp Moyenne ± Ecart type	60j pp Moyenne ± Ecart type	90j pp Moyenne ± Ecart type
Témoin	3,37± 1,2126	3,35± 1,2167	2,62± 1,3361	3,57± 1,1499
Traité	2,93±0,6300	2,63±0,7165	2,22± 0,7165	3,14± 1,0504
P	NS	*	NS	NS

***P :** degré de signification **; * : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :** non significatif.*

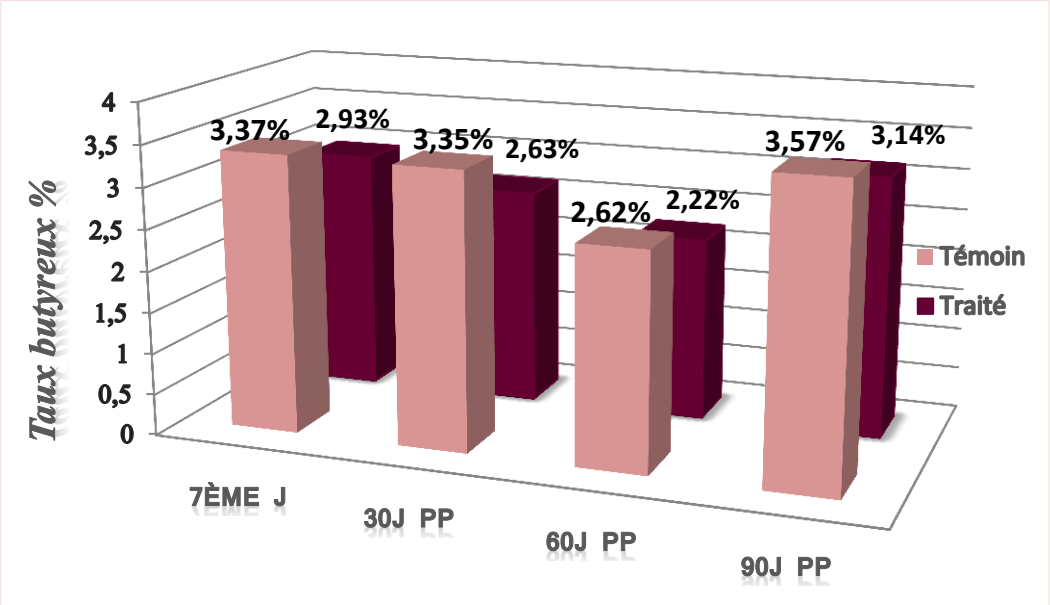


Figure 35: *Effet de l'apport du Symbiotique sur le taux butyreux du lait mesuré chaque mois entre j7 pp et 90j pp.*

Dans nos conditions d'essai, le taux butyreux du lait produit par les vaches des 2 lots, diminue d'une manière constante et non significative, les valeurs moyennes des taux butyreux de lots sont faibles et ne sont pas comprises entre les valeurs moyennes rapporté par ***Alais, (1984)*** à l'exception des valeurs mesurées au 3ème mois de lactation où nous avons constaté une hausse significative (P<0,03) de TB passée de 2,22%± 0,7165 à 3,14%± 1,0504 pour le

lot traité au symbiotique et une hausse non significative passée de 2,62% ± 1,3361 à 3,57%± 1,1499 pour le lot témoin.

Le test de comparaison des moyennes ANOVA à 1 facteur des teneurs en matière grasse des deux lots avec un seuil de signification d'au moins 0,05, nous montre que la différence du taux butyreux entre le lait des vaches traitées et vaches témoins était significative ($p<0,05$) à 30j pp.

6. Matière protéique

Le taux protéique dans le lait selon nos résultats (représentés par la figure 36 est affichés dans le tableau 33) régresse significativement ($P<0,01$) dans les deux lots, du 7ème jour jusqu'au 1er mois de lactation passée de 3,17% ± 0,4981à 2,84% ± 0,2281 et de 3,18%± 0,4098 à 2,77%± 0,2746 pour le lot traité et le lot témoin respectivement.

Pour le lot témoin le TP se stabilise autour de 2,9% pendant le reste de la période d'étude. Dans le 3ème mois de lactation, nous avons constaté une hausse de TP significative (< 0,02) passée de 2,89%± 0,0946 à 3,06%± 0,3405 pour le lot traité au symbiotique.

Quelle que soit la semaine de lactation considérée, les taux protéiques du lait des vaches du lot « Traité» sont similaires à ceux mesurés chez les témoins (tableau 33), sauf au 3ème mois de lactation où un plus faible TP est mesuré dans le lot « Témoin » (0,15 % par rapport au traité, mais cette différence de taux reste non significative.

Il est à noter que toutes les valeurs moyennes obtenues ne sont pas comprises dans l'intervalle des valeurs usuelles rapportées par **Alais, (1984)** et qu'aucune différence significative n'a été décelée entre les valeurs obtenues pour les deux lots durant toute la période d'essai.

Tableau 33: *Effet de l'apport du Symbiotique sur le taux protéique (%) du lait mesuré chaque mois entre j7 PP et 90j PP.*

LOTS	7ème j pp Moyenne ± Ecart type	30j pp Moyenne ± Ecart type	60j pp Moyenne ± Ecart type	90j pp Moyenne ± Ecart type
Témoin	3,18± 0,4098	2,77± 0,2746	2,88± 0,1007	2,91± 0,1922
Traité	3,17±0,4981	2,84±0,2281	2,89± 0,0946	3,06± 0,3405
P	NS	NS	NS	NS

P : *degré de signification* ***;* : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :*** *non significatif.*

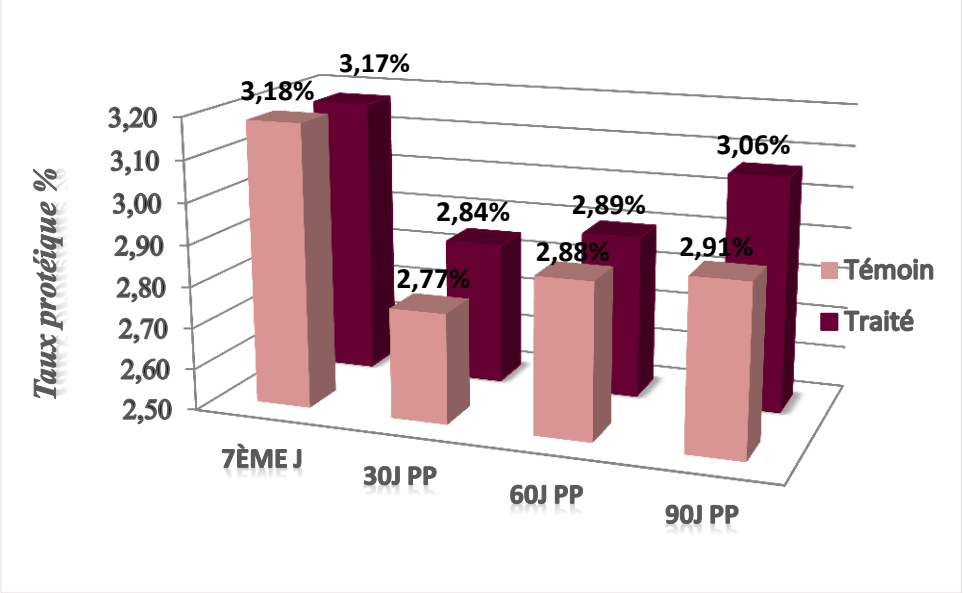


Figure 36: *Effet de l'apport du Symbiotique sur le taux protéique du lait mesuré chaque mois entre j7 pp et 90j pp.*

7. Acidité Dornic

Le tableau 34 et la figure 37 représentent les variations temporelles de l'acidité titrables exprimée en degrés Dornic obtenus chez les deux lots. Au début les valeurs moyennes obtenues ne sont pas comprises dans l'intervalle des valeurs usuelles rapportées par **(Amiot et Lapointe- Vignola, 2002),** elles sont de 20,35°D ± 4,0298°D et de 21,40°D ± 3,5339°D pour le lot traité au symbiotique et le lot témoin respectivement.

L'acidité titrable a diminué 1mois après le début du traitement chez toutes les vaches ayant reçu le symbiotique par rapport à celui obtenu chez le lot témoin avec une différence très significative (p<0,002) entre les deux lots.

Une fluctuation a été observée pour le lot traité. Une hausse significative (<0,05) est passé de16, 75°D ± 2,0487°D à 17,85°D ± 1,3869°D suivi par une baisse non significative jusqu'à la fin du traitement .

L'acidité titrable obtenue pour le lot témoin a subi une baisse graduelle non significative tout au long de l'expérimentation et est passé de 21,40°D ± 3,5339°D à 18,10°D ± 1,1005°D.

Tableau 34: *Evolution temporelle de l'acidité Dornic (°D) dans les deux lots*

LOTS	**7ème j** Moyenne ± Ecart type	**30j pp** Moyenne ± Ecart type	**60j pp** Moyenne ± Ecart type	**90j pp** Moyenne ± Ecart type
Témoin	21,40 ± 3,5339	19,80 ± 2,7406	18,30 ± 1,4944	18,10 ± 1,1005
Traité	20,35 ± 4,0298	16,75 ± 2,0487	17,85 ± 1,3869	17,55 ± 1,2343
P	NS	***	NS	NS

***P :** degré de signification **;* : P <0,05 ; ** : P< 0,01 ; *** : P <0,001 ; NS :** non significatif.*

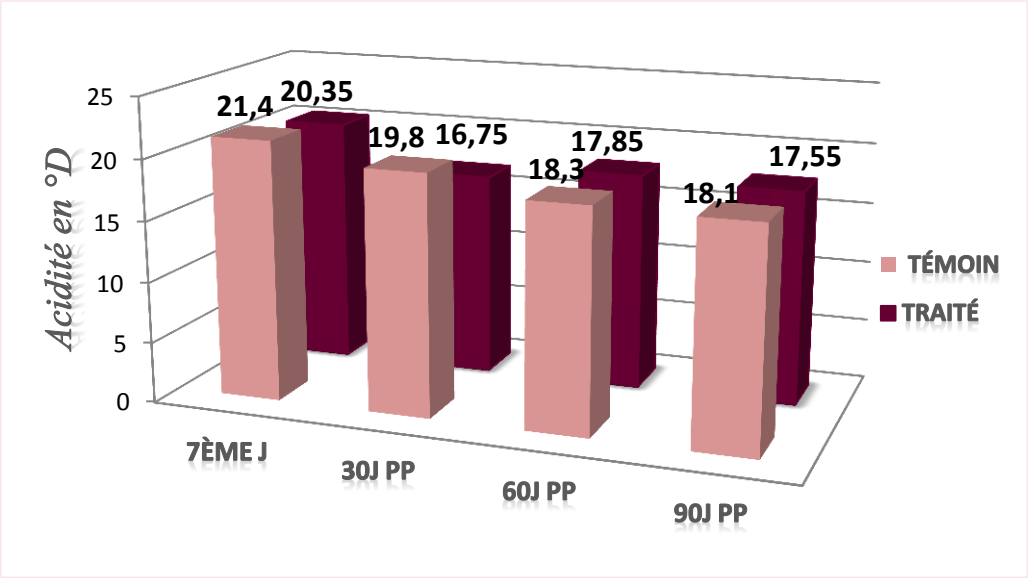


Figure 37: *Evolution temporelle de l'acidité en degré Dornic (°D)*

Le test de comparaison des moyennes ANOVA à 1 facteur des teneurs d'acidité Dornic des deux lots avec un seuil de signification d'au moins 0,05, nous montre que la différence d'Acidité Dornic entre le lait des vaches traitées et vaches témoins était significative ($p < 0,002$) à 30j pp. Il est à noter qu'aucune différence significative n'a été décelée entre les valeurs obtenues pour les deux lots durant les deux derniers prélèvements et que ces dernières ont été comprises dans l'intervalle des valeurs usuelles rapportées par **(Amiot et Lapointe Vignola, 2002).**

1. Enquête épidémiologique sur certains facteurs de risque

A travers cette partie , nous tenterons d'analyser l'état de propreté des vaches et de la stabulation au niveau de la ferme expérimentale SPA agricole DOUMA, à cet effet , nous avons déjà mené une enquête (une partie qui a été déjà développée dans le chapitre précédent) . L'enquête par questionnaire a été l'une de nos principales méthodes pour le recueil des informations portant sur :

- L'hygiène des vaches et de la stabulation
- La conduite et l'hygiène de la traite

1.1. Etat de la propreté de vaches et de la stabulation

La propreté des vaches est l'un des éléments d'appréciation de l'hygiène générale de la stabulation, elle constitue une synthèse concrète des souillures apportées par le milieu et des facteurs pathogènes qui leur sont liés. Une litière insuffisamment entretenue pourrait augmenter les risques d'infection des mammites subcliniques**,** du fait que les vaches laitières se salissent sur une litière sale et humide.

L'entretien de l'étable, et notamment la propreté d'une litière peuvent être donc indirectement appréciés par l'évaluation de la propreté des vaches laitières. L'évaluation de la propreté d'une vache se fait à partir de l'appréciation du degré de souillures des zones anatomiques, particulièrement vulnérables du point de vue pathologique.

- **Matériels et méthodes**

Pour la réalisation d'une étude sur les facteurs de risques, un échantillon de 20 vaches a été sélectionné d'une manière aléatoire. En se référant à la grille classique **de Faye et Barnouin (1985),** la propreté de l'animal a été évaluée selon la propreté de la mamelle et de la cuisse (Figure 38). Le calcul de la moyenne des notes nous a permis de classer le degré de risque.

Les notes attribuées à chaque zone varient de 0 à 2, selon le barème suivant :

- **0** : Pas de souillures.
- **0,5** : Quelques souillures peu étendues.
- **1** : Souillures étendues recouvrant moins de la moitié de la surface observée.
- **1,5** : Souillures étendues recouvrant plus de la moitié de la surface observée.

- **2** : Zone totalement souillée ou recouverte d'une croûte épaisse.

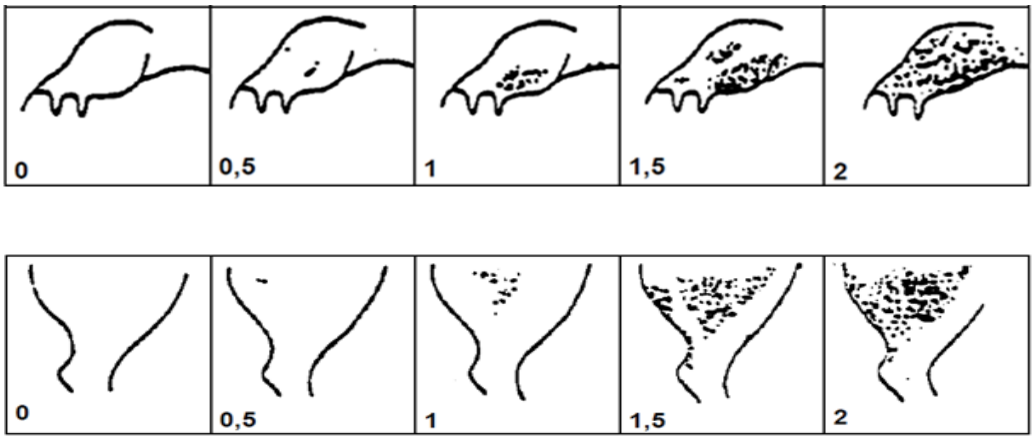


Figure 38: *Note de saleté des vaches par l'appréciation de la propreté de la mamelle et de la cuisse (Extrait de grille établie par l'INRA)*

- **Résultats et Discussion**

Les résultats de l'évaluation de la propreté des vaches laitières sont donnés dans le tableau 36. L'interprétation des résultats se fait de la manière suivante :

a) Pour chaque animal, faire la somme des 2 notes attribuées.
b) Faire la moyenne de toutes les notes ainsi obtenues.
c) Diviser cette somme par le nombre d'animaux observés.
d) Comparer la note ainsi obtenue aux références ci-dessous :

Tableau 35: Notes d'évaluation de la propreté des vaches laitières

Note moyenne obtenue	Appréciation de la propreté de l'étable
0 - 1	Stabulation propre
1,5 - 2,5	Stabulation sale
3 - 4	Stabulation très sale

Tableau 36: *Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage*

	N° d'identification de l'animal	note	note	Total
1	9091	1	1	2
2	5622	0	1	1
3	3798	1,5	1	2,5
4	1005	1	2	3
5	7507	2	2	4
6	8683	1,5	1	2,5
7	9393	0	2	2
8	8068	1	1	2
9	6624	0,5	1	1,5
10	3262	2	1,5	3,5
11	1385	2	2	4
12	1370	1,5	2	3,5
13	1372	1	1,5	2,5
14	2522	1	0,5	1,5
15	0050	1	1	2
16	1382	2	2	4
17	1961	1,5	1,5	3
18	1388	1,5	2	3,5
19	1519	1	1	2
20	4485	2	2	4
				Moyenne : **2,7**

La note moyenne de saleté dans l'élevage étudié est de **2,7**, traduisant une stabulation sale. Par conséquent, les normes d'hygiène ne sont pas respectées. L'évaluation qui a été faite repose sur une application visuelle et donc subjective de la propreté des animaux.

Les vaches qui se trouvent dans la ferme étudiée, sont en stabulation libre à logettes dans cet élevage. Le logement des animaux ne répond pas aux principales recommandations dimensionnelles et d'ambiance (Annexe II).

Nous avons relevé les constatations suivantes :

- Les stalles sont courtes. Les dimensions enregistrées pour la longueur sont de 1,6 mètres et pour la largeur de 1,10 mètres.
- La pente de la stalle est insuffisante pour permettre l'évacuation des déjections.
- La désinfection de la litière est presque absente.
- Les entrées d'air sont insuffisantes d'où la présence permanente d'une humidité résiduelle.

D'après **Mtaallah et al. (2002),** Ces paramètres sont en lien directe avec la litière, qui par sa qualité (humidité) et sa fréquence d'entretien, représente un facteur de risque, essentiellement, pour les mammites cliniques mais également, dans une moindre mesure, pour les mammites subcliniques.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que la litière est défaillante, elle devient de plus en plus exposée à des souillures par la matière organique des bouses de vaches notamment l'azote urinaire et fécal. En outre, les vaches taries ne sont pas séparées des vaches en lactation pendant la traite, donc les règles de la traite ne sont pas respectées. Tous ces facteurs favorisent la dissémination des germes dans l'environnement de l'animal et contribuent à l'augmentation les risques des mammites.

2. Conduite et hygiène de la traite

Les données relatives à la conduite et à l'hygiène de la traite ont été recueillies lors de notre visite d'élevage en interrogeant le chargé d'élevage et en assistant à toutes les étapes de la traite. L'observation de la traite met en évidence les points critiques suivants :

- **Hygiène du trayeur**

Il n'y a pas de préparation particulière du trayeur avant la traite. Le lavage des mains n'est pas systématique.

- **Lavage de la mamelle**

Le lavage des mamelles se fait à l'aide de douchettes sans réglage de débit et d'une lavette collective avec de l'eau froide uniquement. L'eau du lavage est souvent de mauvaise qualité. Les trayeurs ne procèdent jamais à l'essuyage des mamelles. Différents auteurs insistent sur l'importance hygiénique du nettoyage des trayons avant la traite **(Faroult, 1990, Hutton el al, 1991).**

- **Elimination des premiers jets**

L'élimination des premiers jets n'est pas systématique. Quand cette dernière est pratiquée, les premiers jets ne sont pas recueillis dans un bol de traite mais jetés directement sur la litière sans vérification de la présence ou non de caillots, ce qui entraine la dissémination des germes sur le lieu du couchage des vaches. **Mtaallah et al. (2002),** rapportent que l'absence de l'élimination des premiers jets avant la mise en place des gobelets représente un facteur de risque des mammites subcliniques. En effet, les premiers jets de lait sont les plus riches en germes et leur élimination les empêche de passer dans la machine à traire et par conséquent réduit les contaminations ultérieures des mamelles par la machine.

- **Pose des gobelets trayeurs**

La pose des gobelets ne se fait pas rapidement après le lavage des trayons. Il y a un manque de méthode dans la préparation des trayons. Le trayeur lave d'abord 5 vaches et revient à la première pour poser le gobelet. Le temps écoulé entre le début de la préparation et la pose des gobelets est trop long. La pose des gobelets génère de très nombreuses entrées d'air. Parfois les manchons trayeurs sont mal positionnés, ils s'avèrent inconfortables pour l'animal qui cherchera à s'en débarrasser (mauvaise adéquation manchon- trayon).

- **La dépose des gobelets**

Elle doit impérativement se faire simultanément pour les quatre gobelets. Le fait d'en débrancher un gobelet avant les autres génère inévitablement une entrée d'air responsable

d'un phénomène d'impact. Nous avons aperçu que la dépose des gobelets se fait de temps en temps sans que le vide soit coupé à la griffe, elle est souvent tardive (surtraite).

- **Le trempage des trayons**

L'absence de désinfection des trayons après la traite est considérée comme un facteur de risque des mammites subcliniques. Dans la ferme étudiée, Le trempage des trayons après la traite n'est pas pratiqué dans cet élevage. En effet, **Mtaallah *et al.* (2002)** rapportent que les élevages qui pratiquent la désinfection des trayons ont une moyenne des taux cellulaires du tank de 387 x 10^3 cellules / ml, alors que ceux qui ne la pratiquent pas ont une moyenne de 722 x 103 cellules / ml.

La désinfection des trayons après la traite est considérée comme faisant partie de la technique de traite **(Mtaallah et al. 2002).** Le trempage est une opération fondamentale pour la santé de la mamelle.

Cette technique se fait dans le but de maîtriser la prévalence des mammites subcliniques dues principalement à des germes de réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae et dysglactiae***).** La désinfection des trayons en fin de traite est extrêmement importante car elle limite les infections subcliniques.

- **La machine à traire**

Les règles classiques de la traite mécanique ne sont pas respectées. Les points critiques qui méritent d'être soulignés sont :

- Le nettoyage des machines à traire ne se fait pas correctement (simple rinçage). En effet, un nettoyage incomplet de la machine à traire permet la survie des agents pathogènes dans les gobelets trayeurs qui contamineraient le trayon en début de traite **(Fourichon *et al.*, 2004).**
- L'absence de contrôle annuel des machines à traire. Plusieurs auteurs ont rapporté que le non contrôle annuel de la machine à traire est lié à l'augmentation de la fréquence des mammites subcliniques (**Lacombe, 1986 ; Faroult, 1990).** Le contrôle permet de corriger les paramètres de fonctionnement de la machine à traire afin qu'ils traumatisent le moins possible les trayons. Cela se traduirait par une baisse de la fréquence des mammites subcliniques et une meilleure numération cellulaire **(Mtaallah et al., 2002).**

- **Traitement au tarissement**

Au niveau de la ferme étudiée, le traitement antibiotique au tarissement n'est pas effectué. L'absence de ce traitement est fortement lié à des taux élevés de mammites subcliniques **(Mtaallah *et al*., 2002).**

3. Conclusion

A travers cette partie, nous avons tenté d'analyser les données obtenues concernant l'état de propreté de vache et de la stabulation, elles constituent une première approche de la description des facteurs de risque des mammites subcliniques.

Cette analyse, nous a permis de sortir les constations suivantes :

- Les normes d'hygiène de la traite ne sont pas respectées
- Un manque d'entretien et de contrôle de la machine à traire
- Un mauvais entretien du logement des animaux caractérisé par une mauvaise hygiène des vaches
- L'absence de traitement antibiotique au tarissement.

L'hygiène de la traite a été jugée globalement déficiente dans l'exploitation suivie. Le simple lavage des trayons était négligé, il est pratiqué à l'aide d'une lavette collective avec de l'eau uniquement et sans être suivi d'essuyage. L'élimination des premiers jets avant la traite se faisait généralement sur le sol sous la vache et parfois était négligée, présentant ainsi un facteur de risque de contamination de la surface de couchage de la vache. Autant de fautes d'hygiène et de carences qui constituent des facteurs de risques des mammites subcliniques (**Mtaallah B et al, 2002)** (**Pluvinage P et al, 1991).** Les observations de la présente étude sont en accord avec celles de plusieurs autres auteurs **(Ben hassen S et al 2003) (Delfosse C et al, 2006)** qui indiquent que ces facteurs sont étroitement liés à l'installation des infections mammaires.

II. Dépistage des mammites subcliniques

1. Test de dépistage California Mastitis Test (CMT)

Le dépistage des mammites subcliniques est à la base de leur contrôle. Dans la présente étude, l'utilisation du CMT a permis de détecter une fréquence de 43,33% de mammites subcliniques en début de lactation. A titre de comparaison, Une étude des mammites des vaches laitières des hautes terres de Madagascar, réalisée à la ferme à l'aide du CMT et du papier pH, a montré que 43 % des vaches avaient un lait positif à ces tests **(Rakotozandrindrainy et al, 2007).**

Cependant l'utilisation du CMT a permis de détecter une fréquence de 79 % de mammites subcliniques au nord-est de l'Algérie par **(Asnoune, Z. 2012).**Une étude réalisée par **Aggad et coll (2009)** portant sur l'évaluation de la qualité hygiénique du lait dans l'Ouest algérien a montré que les mammites étaient décelées dans 76% des laits de mélange et 47% des laits individuels.

Nos résultats se rapprochent de celle obtenue en Algérie 40,3% **(Bouaziz, 2005)** chez des vaches ayant des mammites subcliniques en fin de lactation, cependant elle est supérieure à celle rapportée au Canada 36% **(Sargeant et al., 2001),** et en Suisse 34,5% **(Busato et al., 2000),** Selon **Serieys (2003),** la fréquence des mammites subcliniques varie de 10 à 50 % chez des vaches en fin de lactation.

Des fréquences de 57%, 62% et 70% de mammites subcliniques ont été observées au début et au milieu de la lactation respectivement par **Niar et al. (2000), Benmounah (2002)** et **Helaili (2002).**

Les données relatives à la prévalence des mammites subcliniques varient d'une étude à une autre. Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique, CMT) et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs **(Bouaziz, 2005).**

Selon **Hanzen (2009),** le CMT, lorsqu'il est réalisé régulièrement, présente les mêmes indications que le comptage cellulaire individuel. Il a l'avantage, par rapport à ce dernier, d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par tous les éleveurs et de fournir une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier. Il peut également être

utilisé pour vérifier, voire sélectionner les animaux à traiter au moment du tarissement. Dans la pratique, le CMT constitue donc la méthode de choix pour la détection des mammites subcliniques par l'éleveur **(Gambo H et al, 2001).**

Au cours de notre expérimentation nous avons constaté une diminution significative de la fréquence des mammites subcliniques détectées par le CMT jusqu'à 18,8% pour le lot traité par le Symbiotique, cette valeur se rapproche de celle rapportée par **Phelps (1989)** et le **Roux (1999)** qui varie de 15 à 20%. En revanche aucune variation significative n'a été observée chez les vaches témoins.

L'effondrement de la prévalence des mammites subcliniques chez les vaches expérimentales pourrait vraisemblablement résulter de l'action antimicrobienne du probiotique (constituant principale du symbiotique) administré, une étude récente a montré que les bactéries probiotiques tel que *Lactococcus lactis* ont permis de prévenir, voire de traiter, des épisodes de mammites bovines par leur capacité à inhiber l'invasion des cellules épithéliales mammaires bovines par *Escherichia coli et S. aureus*. **(Yves Le Loir et al, 2017).**

2. Concentration cellulaire somatique individuelles (CCSI)

D'après l'analyse cellulaire. Au début de l'expérimentation, nous avons aperçu une concentration cellulaire somatique très élevée qui dépasse les normes pour les deux lots étudiés. Les valeurs moyennes sont de 785,10x 10^3 cell/ml, 447,50x10^3 cell/ml pour le lot expérimental et le lot témoin respectivement.

Riollet et al., 2001ont montré que les infections intramammaires déclenchent le recrutement de polynucléaires neutrophiles puis de monocytes en masse, se traduisant par un comptage de CS dans le lait variable en fonction du temps mais dont la concentration peut dépasser le million de cellules par millilitre **(Riollet et al., 2001).**

Après la mise en place du traitement alternatif au début de lactation, nous avons constaté une baisse graduelle des cellules somatique jusqu'à la fin de l'expérimentation mais les valeurs obtenues pour le lot expérimental sont supérieures au seuil des valeurs usuelles rapportées par **Risco et Melendez, 2011**, cette baisse négligeable est en parallèle (simultanée) avec la diminution de la prévalence des germes pathogènes présents dans le lait analysé.

Le taux élevé des cellules somatiques peut s'expliquer par l'action anti-inflammatoire et immunomodulatrice des bactéries probiotiques contenues dans le symbiotique contre les

germes pathogènes, cette hypothèse concorde avec celle de **Bianca Seridan de Assis (2015),** montrant que les probiotiques Lactobacillus. Lactis sont capables de moduler la production de chimiokine clé responsable de l'afflux de neutrophiles et d'augmenter la réponse inflammatoire, en font un candidat prometteur potentiel pour une stratégie de prévention probiotique contre la mammite bovine. La réponse inflammatoire de la glande mammaire est très variable en fonction du pathogène impliqué. Ainsi, les profils cytokiniques induits par des mammites à S. aureus ou à E. coli sont très différents **(Bannerman et al., 2004).** La réponse à S. aureus se caractérise par la synthèse des cytokines pro-inflammatoires **(Rainard, 2003 ; Rainard et Riollet, 2006).** Plusieurs souches de probiotiques et le prébiotique oligofructose auraient le potentiel de stimuler la réponse immunitaire. Une évidence indirecte a été obtenue dans des études visant à prévenir les maladies infectieuses aiguës **(Aegerter, V. A., Bally, F. 2012).**

Selon **Serieys (1985)** la concentration cellulaire du lait individuel dépend de l'état d'infection mammaire de la vache et d'autres facteurs, notamment physiologiques, parmi lesquels le niveau de production laitière des vaches, où certains auteurs ont estimé une concentration cellulaire minimale à la période du pic de lactation suivie d'une augmentation progressive chez des vaches non infectées par un pathogène majeur. Cette évolution peut suggérer l'intervention d'un phénomène de dilution du nombre de cellules excrétées dans un volume de lait plus ou moins grand.

Selon **Newbold (1976).** Dans les premiers jours qui suivent le vêlage il y a diminution de la concentration en cellules polynucléaires neutrophiles circulantes et diminution de l'afflux de neutrophiles et de lymphocytes dans la mamelle **(Jasper et al., 1975 ; Kherli et al.,1989).** Les mécanismes de défenses humoraux, comme l'augmentation de la lactoférrine ou des immunoglobulines, sont également altérés en post partum **(Nikerson, 1993).** Cependant les vaches présentent une grande sensibilité aux infections mammaires en début de lactation **(Poutrel, 1983).**

Une autre hypothèse a dit que les concentrations cellulaires somatiques sont deux fois plus élevées chez les vaches infectées par un pathogène mineur et dix fois plus élevées en cas d'infection par un pathogène majeur **Sheldrake et al**. **(1983)** et **Eberhart et al. (1979).**Ces derniers ont relevé également que l'augmentation du nombre des vaches infectées expliquait l'essentiel de la variation de concentrations cellulaires en fonction du numéro de lactation et une partie de leur évolution selon le stade de lactation. Selon **Serieys. F, (1985),** les

concentrations cellulaires moyennes des vaches infectées par un pathogène majeur restent très nettement supérieures, quel que soit le stade de lactation.

3. Prévalences des germes pathogènes

Les germes pathogènes majeurs ont été les plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentent 83,49%, alors que la fréquence des germes pathogènes mineurs s'élève à 16,51%. Les germes de réservoir mammaire sont majoritaires (60,19 %) par rapport au germes d'environnement (39,81%). Et donc les mammites de traite sont plus fréquentes que les mammites d'environnement. Selon **Bouchard. D et al (2015)** Chez les bovins, trois germes sont principalement responsables des mammites bactériennes : *Streptococcus uberis, Escherichia coli et Staphylococcus aureus*, et que la maitrise des mammites en élevage bovin laitier reste un enjeu sanitaire majeur **(Bouchard. D et al., 2015).**

La prévalence des SCN dans les infections mammaires subcliniques de la vache laitière, varie d'un pays à l'autre, selon les périodes et les auteurs, allant de 23 à 78 %, mais dans la plupart des pays, des taux avoisinant 40 à 50 % ont été rapportés **(Poutrel B, 2005),**

Dans la présente étude sur l'étiologie bactérienne des mammites subcliniques, les SCN représente un taux faible des isolements bactériens avec une prévalence 7,77%. Cette faible prévalence peut être expliquée par l'effet de la congélation sur la croissance de ces germes. Selon **Schukken Y(1989),** les *SCN* et *Escherichia coli* supportent mal la congélation, tandis que d'autres la supportent bien, comme les *Streptocoques ou S. aureus.*

Néanmoins, plusieurs auteurs considèrent que les SCN interviennent dans les mammites subcliniques **(Bareille et al, 2005 ; Taponen S.2005),** Les staphylocoques coagulase négative sont à l'origine de l'augmentation modérée de la concentration cellulaire somatique du lait, il semble donc nécessaire de prendre en compte l'impact de ces germes **(Fabre et al., 1997b).**

Nous avons trouvé le *Staphylococcus scuini* avec une prévalence de 1,94%, une souche de *Staphylococcus lentss* avec une très faible prévalence est de 0,97%, ces résultats ne concordent pas avec ceux des autres auteurs, selon **Berthelot et Bergonier, 2001 ; Poutrel B, 2005.** Les espèces les plus souvent isolées sont *S. epidermidis, S. chromogenes, S. hyicus, S. simulans et S. xylosus.*

3.1. Staphylococcus aureus

Selon **Bouchard. D (2013)** *S. aureus* est un pathogène majeur causant d'énormes problèmes en élevage bovin laitier en raison de son caractère contagieux (transmission aux machines à traire et aux animaux, persistance intra mammaire, résistance aux antibiotiques…). **Wallemacq et coll, (2010)** indiquent que les mammites à *S. aureus* sont considérées comme l'une des maladies majeures chez les vaches laitières, causant de lourdes pertes économiques principalement dues à la réduction de la qualité et de la quantité de lait produit.

Selon **Booth et Dodd, (2000),** le *Staphylococcus aureus* est considéré comme une bactérie pathogène majeure, causant des infections mammaires, ces dernières s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité entre le compartiment sanguin et le lait qui a pour conséquence des modifications de la composition du lait.

Les infections mammaires à *S. aureus* constituent la principale source de contamination du lait à la production. Cette bactérie est responsable d'une proportion importante des mammites subcliniques et chroniques chez la vache laitière, et d'environ un tiers des mammites cliniques **(Bassa et al., 2010).**

Dans la présente étude, les résultats bactériologiques placent *Staphylococcus aureus* comme l'agent étiologique le plus fréquent en matière de mammites subcliniques. En effet, sa fréquence d'isolement était de 55,43%. Il confirme sa place dominante parmi les germes majeurs. Ce résultat est proche de celui rapporté par **Nagahata et coll. (2007)** signalent que *S.aureus* a été détecté avec une fréquence de 41,2% chez 54 vaches en lactation au Japon. Ce résultat est faible par rapport à d'autres rapportés par divers auteurs : 77,33% **(Gharbi,** 2002), 78,57% pour **(Ghouri, 2006)** et 80% pour **(Belkhiri, 1993).**

En revanche, d'autres études rapportent des fréquences plus faibles, 12% pour **Lafi et al. (1994)** en Jordanie, 16% pour **Busato et al. (2000)** en Suisse et 30,9% pour **Bouaziz (2005)** en Algérie. **Zouaghi (1995)** l'estime à 24,8% et **Bradely (2004)** à 14% **(Guerin et Guerin-Faublee, 2007).**

Dans l'exploitation concernée par notre étude, les principales mesures de contrôle des infections à réservoirs mammaires ne sont pas appliquées (traitement au tarissement et trempage des trayons après la traite), mesures efficaces contre *Staphylococcus aureus*. Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite pourraient expliquer la fréquence élevée des

germes de réservoir mammaire responsables de mammites de traite. Une attention particulière devrait être portée à l'égard de l'hygiène des mains des trayeurs.

3.2. *Escherichia coli*

Escherichia coli est considéré comme un germe de l'environnement et il est présent en abondance sur tous les supports des étables et dans l'eau. Ce germe est considéré comme l'un des meilleurs indicateurs de la contamination fécale faisant suspecter un nettoyage avec une eau contaminée, il peut également provenir d'une mammite à *E. coli* **(Beerens et Luquet, 1987).**

Dans notre étude l'appellation coliforme désignant *Escherichia coli* (Pathogène majeur), est de 34,78%, relativement plus élevée que celle rapportée dans la littérature. En effet, la fréquence de ce germe varie de 2% **(Fabre et al., 1997a ; Seddek et al., 1999)** à 7% **(Longo et al., 1994).**

Selon **Gharbi (2002)** la fréquence d'isolement d'*Escherichia coli* est de 4% (max : 9%). Cette fréquence peut être due aux conditions de propreté de l'animal (arrière train et mamelles souillés).Ce germe est plutôt à l'origine de mammites cliniques. Le mauvais entretien de la litière, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général pourrait expliquer la fréquence élevée d'*Escherichia coli* isolé dans cette étude. **Bradley et Green (2000),** rapportent que les coliformes sont responsables de 50% des mammites durant les 100 premiers jours de la lactation. En France *E. coli* occupe aussi une place importante dans les infections intramammaires avec une fréquence de 14,5 % dans une étude de 1991 **(Fabre J.M.1991).** Une étude effectuée à Madagascar rapporte qu'*E.coli* est isolé dans 20% des laits de mammites **(Rakotozandrindrainy R 2007). Mocquot et Guittonneau (1939),** ont démontré que les coliformes du genre *Escherichia* sont les plus fréquents dans les excréments des vaches laitières. Ils contaminent le lait directement (par contact direct avec le pis), ou se multiplient lors d'un mauvais nettoyage dans les rinçures des ustensiles laitiers.

D'après **Magnusson et al., (2007),** les litières fortement souillées contiennent plus de coliformes et la prévalence de mammites, dans ce cas, augmente, suggérant une contamination des trayons et du lait plus importante.

Les bouses de vaches sont fortement contaminées par les coliformes. Quelques milligrammes suffisent à contaminer le lait à la récolte. Mais aussi l'eau peut être une source de coliformes avec une possibilité de multiplication si sa charge en matière organique est

importante. La contamination du lait en coliformes est spécifiquement liée à l'hygiène de la traite (lavage des mains et des mamelles, filtration du lait) et aussi un très bon indicateur dans la procédure de nettoyage des installations de traite **(Kamoun M, 2011).**

3.3. *Streptococcus ubéris*

La fréquence de *Streptococcus uberis* n'est que 3,26%, ce qui apparaît comme significativement plus faible que les 29% et 37% rapportés respectivement par **David et al.(1988**), **Fabre et al. (1997a)** et **Milne et al. (2002).** Cette fréquence est en accord avec les fréquences de 3,66% (max: 6% de *Streptococcus ubéris*) rapportée par **Gharbi (2002)** et ceux de **Hanzen (2008**) avec 4,9% et de 16,54% (selon les deux enquêtes : québécoise portant sur 67642 examens et française 5485 souches). Nos résultats sont proches de ceux de **Bazin (1983), Schukken et al. (1989) et Ramisse et al. (1982**) avec des fréquences de 7,2 %, 10,8%, 12,7% et 14,2% citées respectivement.

L'importance des mammites à germes pathogènes d'environnement (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*) observée peut sans doute être expliquée par les mauvaises conditions de logement et d'hygiène dans lesquelles se trouvent les animaux.

Cette prévalence élevée des germes pathogènes peut être expliquée aussi par la diminution de l'immunité chez les vaches en post partum. On sait que la fonction immunitaire est altérée et que la glande mammaire est plus sensible autour du part **(Jasper et al., 1975 ; Oliver et Sordillo, 1988).**

Les résultats obtenus à partir de l'analyse de matrice de corrélation entre les différentes variables montrent une bonne corrélation entre les résultats du CMT et l'isolement d'*Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* pour l'identification des infections intra-mammaires chez les vaches laitières. Cette forte corrélation pourrait s'expliquer par l'abondance des germes cités ci-dessus qui contribue à l'augmentation des cellules somatiques dans le lait. Selon **Durel et al. 2004,** la corrélation entre les résultats du test CMT et le comptage cellulaire est meilleure pour de forts taux cellulaires.

III. Prévalences des différentes espèces isolées après l'administration du symbiotique.

Nous avons administré le symbiotique chez les vaches constituant le lot expérimentale, une fois par mois pendant 3 mois, afin de comparer les cinétiques des germes responsables des mammites subcliniques. Nous avons trois intervalles de temps. De ce fait nous avons recherché les germes à réservoirs mammaires (*Staphylococcus aureus*) et les germes des mammites environnementales (*Escherichia coli, Streptococcus ubéris, Enterrococcus faecium).*

1. *Staphylococcus aureus*

Dans nos conditions d'essai nous avons constaté une baisse significative de la prévalence des *S .aureus* chez les vaches ayant reçu le symbiotique durant les deux premiers intervalles pour se stabiliser durant le troisième avec des fréquences respectives de (30,0%, 12,5% et 12,5%). La différence entre les deux lots était très significative durant les trois derniers prélèvements. Ces résultats sont accompagnés d'un CMT négatif, et une diminution relativement significative de la concentration cellulaire somatique individuelle alors que l'infection intra- mammaire se traduit, le plus souvent, par une élévation de la concentration en cellules somatiques (CCS) du lait, cette baisse significative due vraisemblablement à l'action antimicrobienne des probiotiques (constituant principale du Symbiotique) vis-à-vis des germes pathogènes, notamment le germe majeur *S. aureus.* Cette hypothèse concorde avec celle rapporté par **Beecher et al., (2009)** qui ont mis en évidence l'effet bénéfique de l'infusion intra-mammaire par *Lactobacillus lactis* (bactérie probiotique) contre l'infection intra mammaire en stimulant la réponse immunitaire dans la glande mammaire et favorisant l'élimination du pathogène. D'autres études ont montré qu'en application intramammaire, l'activité immunomodulatrice du *L. lactis* a permis un taux de guérison équivalent à celui d'un traitement antibiotique au cours d'une mammite bovine **(Crispie et al., 2008).**

Plusieurs études in vitro ont démontré la capacité de *S. aureus* à adhérer aux cellules épithéliales mammaires **(Opdebeeck et al., 1988 ; Almeida et al., 1996)** et à internaliser ces dernières **(Almeida et al., 1996 ; Brouillette et al., 2003 ; Bayles et al., 1998).** Selon **Bouchard D et al. (2013)** *Lactobacillus casei* affecte l'adhésion et surtout l'internalisation de *S. aureus* sans modifier la viabilité et la morphologie des cellules en culture.

Des expériences récentes *in vitro* ont été faites par **Even, Sergine (2017)** montrent que les bactéries probiotiques notamment *Lactobacillus casei*, réduisent la capacité du

staphylocoque à adhérer aux cellules épithéliales mammaires. Mieux encore : en présence du *lactobacille*, le pathogène est moins apte à entrer dans les cellules mammaires.

2. *Escherichia coli*

Chez les vaches ayant reçu le symbiotique comme traitement alternatifs, nous avons remarqué une baisse significative de la prévalence de ce germe pathogène 1mois après le début du traitement, suivie par une diminution graduelle jusqu'à la fin d'essai avec des fréquences respectives de 13, 8 %, 10,0%, 3,8 %, avec une différence très significative entre les deux lots expérimentaux et le lot témoin aux deux derniers prélèvements.

Cela est dû probablement à l'action antimicrobienne du symbiotique vis-à-vis *Escherichia coli* cette hypothèse est confirmée par **Bianca Seridan de Assis et al (2015)** qui ont fait une étude sur le potentiel probiotique de la souche *Lactococcus lactis V7* (composant essentiel du symbiotique) contre la mammite bovine causée par *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*. Ils ont montré la capacité de *L. lactis V7* à inhiber l'invasion cellulaire (c'est-à-dire l'adhésion et l'internalisation) d'*Escherichia coli* dans les cellules épithéliales mammaires.

Une souche de *Lactococcus lactis* a récemment permis de prévenir, voire traiter, des épisodes de mammites bovines. Certaines bactéries lactiques montrent une capacité à inhiber l'invasion des cellules épithéliales mammaires bovines par *Escherichia coli* et *S. aureus* **(YvesLe Loir, et al. 2017).**

Selon **Al-Dobaib et Mousa (2009**), L'ajout de levures-probiotiques permettait de réduire la croissance du pathogène *Escherischia coli O157 :H7* dont les bovins de boucherie constituent un réservoir. En revanche, d'autres études ont montré le contraire, les bactéries probiotiques notamment *Lactobacillus lactis V7* inhibent l'adhérence d'une seule des deux souches de *S. aureus* et d'aucune souche *E. coli* testées **(Bianca Seridan de Assis et al., 2015).**

3. *Streptococcus uberis*

Dans nos conditions d'essai nous avons constaté une apparition du germe *Streptococcus ubéris* après un mois de l'expérimentation dans le lot traité et le témoin avec des fréquences respectivement suivie d'une baisse de la prévalence de ce germe chez les vaches expérimentales jusqu'à sa disparition totale dans le dernier intervalle 0%. L'apparition du germe dans l'ensemble des lots dans le 2ème prélèvement peut sans doute être due à une contamination externe expliquée par les mauvaises conditions de logement et d'hygiène du bâtiment d'élevage. La différence entre les deux lots était significative durant le dernier intervalle.

Dans notre expérimentation, la chute de la fréquence d'isolement de ce germe majeur pourrait être expliquée par l'action inhibitrice des probiotiques vis à vis des agents majoritairement impliqués dans les mammites bovines (*Staphylococcus aureus, Escherichia coli et Streptococcus uberis*), peut-être encore expliquée par la capacité d'adhésion et d'internalisation des bactéries probiotiques aux cellules épithéliales mammaires bovines et leurs propriétés immunomodulatrices **(Bouchard. D et al, 2015).**

4. *Enterrococcus faecium*

L'Enterroccus feacium est un germe mineur classé dans la catégorie des germes inhabituels, il représente 20 à 25% des Streptocoques d'origine environnementale **(Devriese LA et al. 1999, Mcdonald JS. 1976).**

Dans la présente étude, la prévalence réelle d'*Enterrococcus faecium* n'était que de 6,52% avant l'administration du symbiotique. Apres l'apport du symbiotique nous avons constaté une diminution graduelle suivie d'une hausse de la prévalence de ce germe inhabituel dépassant sa valeur de base. Cette augmentation d'*Enterrococcus feacium* signifie probablement une recontamination d'origine environnementale des vaches durant le dernier intervalle et peut sans doute être expliquée par les mauvaises conditions d'hygiène dans lesquelles se trouvent les animaux. Une enquête moléculaire a démontré récemment que les entérocoques présents dans l'alimentation ne sont jamais retrouvés dans les quartiers atteints de mammite, en revanche, ce sont ceux originaires de la litière qui sont à l'origine des infections intramammaires **(Petersson-Wolfe CS et al. 2008).**

Dans notre expérimentation, la baisse de la fréquence d'isolement des germes pathogènes précédemment cités pourrait être expliquée par la capacité des probiotiques à

inhiber les trois agents majoritairement impliqués dans les mammites bovines (*Staphylococcus aureus, Escherichia coli et Streptococcus uberis*), sa capacités d'adhésion et d'internalisation aux cellules épithéliales mammaires bovines et ses propriétés immunomodulatrices **(Bouchard et al, 2001).**

La prévention des mammites est le moyen privilégié et le plus efficace contre les dommages causés par les mammites à *S. aureus*. Les moyens de prévention consistent en premier lieu en une bonne maîtrise de l'hygiène, facteur de risque important. Ceci comprend notamment de bonnes conditions de traite et la désinfection des trayons avec une solution de trempage après la traite **(Bushnell, 1984 ; McDougall et al., 2009 ; Zadoks et al., 2001).**

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de la contamination des litières par des micro-organismes dits d'environnement. La litière joue un rôle important dans l'augmentation du risque infectieux **(Rainard, 1985).**

IV. Antibiorésistance

1. *Staphylococcus aureus*

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a fait ressortir des fréquences de résistance élevées chez *Staphylococcus aureus* notamment pour la Pénicilline G (86,67%), où nous retrouvons presque la même fréquence rapportée par **Rahal (2001)** qui a trouvé une fréquence de résistance très élevée à la Pénicilline G de 83,5% souches de *Staphylococcus aureus* d'origine animale. Les taux de résistance observés dans notre étude pour la pénicilline G sont supérieurs à ceux obtenus par d'autres auteurs. En effet, **Ben Hassen et al. (2003)** ont obtenu un taux de résistance de 60% vis à vis de la Pénicilline G **Markovic et Ruegg (2003)** ont rapporté une fréquence de résistance de 35,5% à la Pénicilline G. Pour la Tétracycline, nous avons constaté une fréquence de résistance (55,56%) plus élevée à celle obtenu par **Bouaziz (2005),** qui a trouvé une fréquence de résistance de 38% en 1998 et 40% en 2002. En effet, selon **Guerin-Faublee et Brun (1999),** certaines souches de *S. aureus* synthétisent des Pénicillinases, enzymes limitant l'action de certains antibiotiques.

Pour la Néomycine une fréquence de 64,44% semble plus élevée par rapport à celle obtenue par d'autres auteurs, en effet **Markovic et Ruegg (2003)** ont rapporté une fréquence de résistance à la Néomycine de 34,5%.

Concernant la Tétracycline, nous avons aperçu que la fréquence de résistance des souches de *Staphylococcus aureus* vis-à-vis cet antibiotique est de 55,56%, elle est plus ou moins proche du résultat obtenu par **Mouroni et al (2006)** qui est de 58,5%. Et selon **Ben Hassen et al. (2003),** la fréquence obtenue est de 36%, un taux plus faible de résistance à la Tétracycline.

Une résistance remarquable est enregistrée vis-à-vis des antibiotiques suivants Cefotxitine (33,33%), Oxacilline, Vancomycine, Clindamycine (28,89%) et Bacitracine (22,22%), nos résultats sont s'opposent à ceux enregistrés par **Hamiroune (2015)** où il n'a trouvé aucune résistance face à ces antibiotiques avec une résistance de 10% pour l'Oxacilline.

Une faible résistance à la Gentamycine (17,77%) et Enrofloxacine (11,11%) ces valeurs dépassent toujours celles trouvées par **Hamiroune (2016)** qui n'a révélé aucune résistance contre ces deux antibiotiques.

Les souches de *S. aureus* ont une faible résistance vis-à-vis de l'association Trimethoprim + Sulfaméthoxazole avec un taux de 8,89%, ce denier est inférieur à celui rapporté par **Hamiroune (2016)** qui a obtenu un taux de 18,9%. Par contre, **Ben Hassen (2003)** n'a remarqué aucune résistance.

2. *Eschérichia coli*

Les résultats obtenus montrent qu'une résistance très élevée vis-à-vis de l'Acide nalidixique avec un taux de 68,89%, cette valeur semble assez proche à celle trouvée en Algérie par **Messaï (2016)**, où un taux de 96% a été rapporté .Aux Etats-Unis, **Zhao et al. (2005)** ont obtenu un taux de 59%. En revanche en Espagne, **Blanco et al. (1997a)** ont enregistré un taux de 48%, et au Sénégal par **Soumaila Garba (2012)** où l'auteur a enregistré un taux de 53%. Ces taux de résistance trop élevés peuvent être expliqués, d'une part, par la forte utilisation de ces molécules et d'autre part, par sa grande disponibilité sur le marché Algérien, et surtout par la présence de génériques à prix abordables, alors qu'auparavant, il n'existait que la molécule mère qui est très onéreuse **(Messaï. 2016).**

Cependant les antibiotiques pour lesquels des niveaux moyens de résistance sont obtenus par ordre décroissant : Tétracycline avec un taux de (48,89%), Cefotaxime (46,67%), l'Amoxicilline-Ac (24,44%), Ampicilline(22,22%) et la gentamycine avec un taux de (17,78%).

Pour l'Ampiciline notre résultat est proche de celui rapporté par **Bouaziz (2005),** qui a obtenu un taux de résistance de 30%, En effet des fréquences de résistance de 13% **Lehtolainen et al.(2003),** de 14% **(Messadi et al. (1991),** de 22% **(Markovec et Ruegg, 2003b),** de 25% **(Bouchot et al., 1985),** de 56% **(Davidson, 1982)** et de 95% **(Seleim et al., 2002)** ont été signalés dans différents pays. La fréquence de résistance obtenue dans notre étude est largement inférieure à celle rapportée par **Rahal (2001)** et qui était de 85,5%. Les souches d'*Escherichia coli* proviennent de prélèvements d'animaux qui ne sont pas précisés.

Yang et al. (2004) en Chine et **Soumaila Garba (2012)** au Sénégal, ont enregistré des taux de 77% (Amoxicilline) et 81% (Pénicilline G).**Benamer et al. (2014),** ont rapporté 87,5% (Amoxicilline).

Le taux de résistance *d'Escherichia coli* à la Tétracycline qui est de (48,89%) est proche de celui rapporté par **Markovec et Ruegg (2003)** qui était (37%), mais il est supérieur à la fréquence de 15% rapportée par **Lehtolainen et al. (2003). Zharaei Salehi** et **Farashi**

Bonab (2006), Zhao et al. (2005), Hammoudi et Aggad (2008), Aggad et al. (2010), Blanco et al. (1997a), en Espagne et **Benameur et al. (2014)** dans l'Ouest Algérie, ont obtenu des fréquences de résistance de 97%, 88%, 87%, 82%, 87%, 84% et 90,4% respectivement.

Les taux de résistance d'*Escherichia coli* vis-à-vis des antibiotiques observés dans notre étude sont inférieurs à ceux rapportés en Tunisie par **Messadi et al. (2002)** où 50 % des souches isolés sont résistantes à la Tétracycline.

Les souches *Escherichia coli* testées, présentent une bonne sensibilité pour l'Enrofloxacine avec un taux de 6,67%, Chloramphénicol et Néomycine 8,89%, Colistine sulfate 11,11%.

3. *Streptococcus ubéris*

Streptococcus uberis s'est montré résistant aux beta lactamines. La Pénicilline G (61,54%), l'Ampicilline (53,85%), ces résultats ne concordent pas avec ceux obtenus par d'autres auteurs. **Pommier el al.(1985**), **Ganière et al. (1988), Brown et Scassera (1990), Owens et al. (1997), Myllys et al. (1998) et Bouaziz (2005)** n'ont montré aucune résistance des *Streptococcus ubéris* à la Pénicilline G et à l'Ampicilline.

Le pourcentage des souches de *Streptococcus uberis* résistantes à l'érythromycine s'élève à 76,92 %, ce qui représente un taux élevé en comparaison avec les fréquences rapportées par d'autres auteurs qui varient de 5 à 32% des souches résistantes, 5% pour **Owens et al. (1997),** 15% pour **Pommier et al. (1985),** 18% pour **Brown et Scassera (1990),** 22% pour **Bouveron (2001)** et 32% pour **Bouaziz (2005).**

Dans notre étude, la résistance à la Tétracycline est élevée puisque 53,85% des souches *Streptococcus uberis* se sont révélés résistantes. Dans la littérature, la prévalence de la résistance à la Tétracycline varie selon les études : 0% pour **Owens et al. (1997),** 12% pour **Bouveron (2001),** 24% pour **Owens et al. (1990),** 32% pour **Bouaziz (2005).**

4. *Enterrococcus faecium*

Les *Entérococcus faecium* sont peu sensibles aux antibiotiques. Une résistance relativement très élevée est observée vis-à-vis de trois antibiotiques : la Tétracycline (53,33%), l'Erythromycine (53,33%), l'ampicilline (73,33%). Une étude plus spécifique a démontré que sur 38 souches différentes, 64% étaient résistantes à la Tétracycline,

Erythromycine 76%, Céphalotine38%, Gentamycine 22%, Novobiocine 51% **(Owens et al , 1990).**

Concernant notre expérimentation, la résistance à la Rifampicine touche 30%, Pour la Teicoplanine et la Vancomicine, le taux de résistance observé est de 13,33%. Sur les 15 souches testées, aucune n'était résistante : au Chloramphénicol, à la Streptomycine. En revanche une résistance très élevée de ce germe inhabituel vis-à-vis de la Streptomycine a été rapporté par **Owens et al, 1990** et **Henzen et al** ,**2010** qui est de 91%.

Selon **Theron et al, 2010**, les entérocoques sont difficiles à traiter par antibiothérapie et les infections intramammaires évoluent fréquemment vers la chronicité.

En ce qui concerne le traitement des mammites, la pratique courante repose sur l'utilisation d'antibiotiques, malgré une efficacité variable selon les circonstances d'utilisation (de 4 % à 92 % de succès selon les études) **(Barkema et al., 2006).** L'échec des traitements antibiotiques ne s'explique que partiellement par l'antibiorésistance des souches, dont la prévalence reste faible parmi les souches isolées de mammites chez les ruminants excepté pour la Pénicilline **(Barkema et al., 2006).** Contrairement aux infections humaines, l'utilisation de la Méticilline est interdite pour le traitement des mammites chez les ruminants **(Rainard et Gilbert, 2013).** L'émergence de souches de *S. aureus* résistantes aux antibiotiques a entraîné l'apparition d'une réticence à l'utilisation des antibiotiques en élevage bovin laitier.

Le principe théorique derrière la prévention du développement de l'antibiorésistance est de diminuer les chances que des bactéries résistantes aux antibiotiques aient un avantage compétitif sur les bactéries susceptibles aux antibiotiques. En pratique, cela signifie d'utiliser le bon antibiotique et de l'utiliser assez longtemps et à des dosages assez forts pour tuer les bactéries.

V. Production laitière

Notre étude révèle une amélioration notable de la production de lait induite par l'apport du symbiotique dans la ration des vaches laitières telle que rapportée dans de précédentes études **(Williams et al 1991, Wohlt et al 1991, Wohlt et al 1998, Piva et al 1993, Putnam et al1997).** Dans notre essai, la production de lait au cours des 7 premières semaines de lactation, a augmenté de 8% chez les vaches traité au symbiotique alors que d'autres auteurs rapportent des réponses variables allant de 3 à 9 % **(Wohlt et al 1991 ; Erasmus et al 1992, Piva et al 1993, Robinson 1997, Putnam et al 1997, Dann et al 2000).** une méta-analyse utilisant les résultats de 29 références cumulant 114 lots de vaches en production confirme un effet moyen significatif de + 4% sur la quantité de lait **(Ali Haimoud-Lekal et al., 1999).** Selon **Dawson, (2000)** l'incorporation du probiotique pouvait être responsable d'une augmentation de la production laitière variant de 2 à 30%, avec une moyenne de 7,3%.

Stein et al. (2006) ont fait état d'une hausse de 8,5% du lait, chez des vaches recevant $6x10^{10}$ cellules de *Propionibacterium* /jour à partir de la 2ème semaine précédant le vêlage jusqu'à la 30ème semaine pp. par contre **Raeth-Knight et al. (2007)** n'ont observé aucun effet sur la production laitière de vaches laitières recevant dans leur alimentation une combinaison de *Lactobacillus acidophilus* ($1x10^9$ cellules/jour) et de propionibacterium freudenreichii ($2x10^9$ cellules/jour).**Chiquette et al. (2008)** ont signalé une hausse de la production du lait de vaches laitières ayant reçu une souche bactérienne nouvellement isolée (*Provotella bryanti* 25A) à partir de la 3ème semaine précèdent le vêlage jusqu'à la 7ème semaine post partum.

Dans la présente étude nous avons obtenu une hausse de la production laitière de 1,14 Kg /jour chez les vaches recevant le symbiotique par rapport de celle des vaches témoins. Ce résultat est proche de ceux de **Jacquette et al. (1988) et Ware et al. (1988)** qui ont observé chez des vaches ayant reçu dans leur alimentation *Lactobacillus acidophyllus* ($2x10^9$ cellules/jour) une production laitière accrue (1,8Kg/jour) en comparaison de celle des vaches témoins. En revanche **Gomez-Basauri et al. (2001)** ont observé une production laitière relativement faible (0,73 Kg/jour) chez les vaches recevant un mélange de *L. acidophilus*, de *L .casei* et d'*Enterococcus feacium* dans leur ration.

La réponse aux probiotiques est souvent très différente entre les études en raison de la variabilité liée aux régimes alimentaires distribués, aux types et aux doses de probiotique utilisés et aux animaux testés **(Williams et al 1991).** Lorsque les rations utilisées sur des

vaches en lactation sont composées d'une proportion suffisamment élevée de fourrage de qualité pour éviter tout désordre nutritionnel, aucun effet probiotique ne peut être mis en évidence **(Swartz et al., 1994).** D'une manière générale, les femelles laitières répondent mieux à l'incorporation de probiotiques lorsque les rations présentent un caractère acidogène dû à la présence d'ensilage de maïs **(Wallace and Newbold, 1993)** ou à la distribution de fortes quantités d'aliments concentrés énergétiques **(Dobos et al., 1990).**

Putman et al. (1997) ont découvert que la production de lait augmentait avec l'ajout de levures probiotiques, mais uniquement lorsque la teneur en protéines de la ration était insuffisante. Cette découverte corrobore l'observation selon laquelle les levures augmentent le flux de protéines microbiennes vers l'intestin grêle, mais que cet apport protéique supplémentaire n'est bénéfique qu'en cas de carence protéique dans la ration.

Dans la plupart des études, l'accroissement de la production laitière était associé à une augmentation de la consommation de la matière sèche**, Chiquette. (1995)** a signalé une hausse de 6%de l'efficacité laitière (Kg de lait/Kg de matière sèche ingérée) de 20 vaches ayant reçu quotidiennement 10g d'un mélange d'*A.oryzae* et de *S.cervisiae*.

D'autre part, il semble que l'amplitude de l'amélioration de la production laitière dépend du stade de lactation : elle serait plus marquée en début qu'en milieu ou fin de lactation **(Majdoub-Mathlouthi et al 2009).**

Les vaches fraîches en tout début de lactation réagissent bien à l'apport de levure vivante qui leur permet un pic de lactation plus précoce et plus important que celui des vaches témoins **(Wohlt et al., 1991).** Cette amélioration du pic augmente la production moyenne de lait de 1,5 kg/jour sur 126 jours. Dans tous les cas l'effet levure est significatif pendant les tous premiers jours de lactation **(Dann et al., 2000)**et ne se traduit pas seulement sur l'amélioration du début de lactation mais elles permettent aussi d'avoir une meilleure persistance laitière au cours de la lactation complète **(Wallentine et al., 1986 ; Harris and Lobo, 1988).**

L'analyse de la courbe de production laitière révèle que le pic de lactation des vaches recevant le symbiotique s'étale plus longtemps que celui des vaches témoins (4 semaines contre 3 semaines, respectivement).ce résultat concorde avec celui obtenu par **Temim, S et al (2009)**montrant l'effet de l'incorporation de la levure probiotique Saccharomyces cerevisiae sur la persistance du pic de lactation chez des vaches en lactation.

Cet effet positif du symbiotique sur la persistance du pic de lactation est également mentionné par **Wohlt et al (1991)** chez des vaches primipares complémentées par des levures probiotiques *Saccharomyces cerevisiae* et par **Soder et Holden (1999**) chez des vaches primipares et multipares.

L'analyse des résultats obtenus lors d'essais d'incorporation de probiotiques chez les femelles laitières, met en évidence une grande variabilité dans les réponses relatives à la quantité et à la qualité du lait **(Arambel and Kent, 1988 ; Swartz et al., 1994 ; Soder and Holden, 1999 ; Wang et al., 2001).** Une augmentation significative de la production laitière, allant de + 0,7 à + 2,4 kg par jour a été rapportée **(Williams et al., 1991 ; Wohlt et al., 1991 ; Piva et al., 1993 ; Wohlt et al., 1998 ; Robinson and Garrett, 1999).** D'autres auteurs rapportent seulement une tendance à l'amélioration de la production de lait parce que l'effet n'est pas significatif à $P < 0,10$ **(Erasmus et al., 1992 ; Dann et al., 2000).** D'autres essais dénient l'existence de l'effet levure probiotique sur la production laitière **(Besong et al., 1996 ; Erasmus et al., 2005).**

Dans cet essai, la ration distribuée à l'ensemble des vaches permet théoriquement la couverture des besoins d'entretien et des besoins de production d'environ 15 litres de lait/j. Cette ration a été calculée sur la base des productions de lait moyennes du cheptel précédemment enregistrées.

Nos résultats montrent que les vaches traitées produisent plus de lait que les témoins. Cette hausse relative de production laitière n'est pas attribuable à une surconsommation de matières sèches ingérées mais liée à l'apport du symbiotique, comme rapporté par **Wallace (1994).** En effet, l'ensemble des vaches de notre essai a consommé la même quantité d'aliment (ingéré égalisé).

Il serait plutôt associé à une meilleure valorisation de la ration permise par le probiotique grâce à l'interaction avec la flore microbienne. Les bactéries probiotiques stabilisent le pH ruminal en entrant en compétition avec les bactéries productrices de lactate **(Beauchemin et al 2003),** en apportant des nutriments (lors de leur mort) et permettant la croissance de bactéries détruisant le lactate **(Newbold et al 1998).** Ceci permet le maintien de la flore cellulolytique et améliore la dégradation des fibres végétales et par conséquent la digestibilité de la ration **(Wallace 1994).**

De plus, les probiotiques augmentent l'assimilation digestive des nutriments par l'apport de vitamine B1 (Thiamine) qui favorise la colonisation des végétaux par la flore ruminale et améliore davantage la digestibilité de la ration **(Erasmus et al 1992).**

VI. Taux butyreux

Jusqu'ici, la recherche au sujet de l'effet des probiotique sur la composition du lait a été très limitée. Plusieurs essais indiquent que l'augmentation de la production laitière induite par la complémentation alimentaire au probiotique, n'est pas toujours associée à une variation des taux butyreux et protéique du lait **(Wohlt et al 1991, Soder et Holden 1999).** Néanmoins, un accroissement du TB du lait des vaches recevant de la levure probiotique a été mentionné par **Piva et al (1993) et Putnam et al (1997).**

Cependant, **Stein et al. (2006)** ont fait état d'une augmentation de 4% du taux butyreux, chez des vaches ayant reçu $6x10^{10}$ cellules de *Propionibacterium* /jour à partir de la $2^{ème}$ semaine précédant le vêlage jusqu'à la $30^{ème}$ semaine pp. par contre **Raeth-Knight et al. (2007)** n'ont observé aucun effet sur la composition du lait de vaches laitières recevant dans leur alimentation une combinaison de *Lactobacillus acidophilus* ($1x10^9$ cellules/jour) et de *propionibacterium freudenreichii* ($2x10^9$ cellules/jour).

En revanche, **Chiquette et al (2008)** ont signalé une hausse du pourcentage de matière grasse du lait de vaches laitières ayant reçu une souche bactérienne nouvellement isolée (*Provotella bryanti 25A*) à partir de la $3^{ème}$ semaine précèdent le vêlage jusqu'à la $7^{ème}$ semaine post-partum. La méta-analyse déjà citée, conduite par **Ali Haimoud- Lekal et al. (1999)** mettent en évidence une augmentation de + 2,5% du T.B. Chez la chèvre laitière, un effet significatif de la levure probiotique sur le T.B a été rapporté **(Giger-Reverdin et al., 1996 ; El-Ghani et al., 2004 ; Stella et al., 2007).**

Dans notre essai, cette élévation du TB n'est perçue qu'à la fin du traitement au symbiotique chez le lot expérimental. Cette hausse significative du TB en fin du traitement ne pourrait être imputée à une surconsommation de matières sèches ingérées puisque les quantités distribuées d'aliment étaient identiques dans nos conditions pour les deux lots. Il serait plutôt associé à la complémentation en symbiotique.

Au début de l'expérimentation nous avons constaté une diminution progressive du taux butyreux durant le $2^{ème}$ mois et $3^{ème}$ mois de lactation pour le lot témoin et le $2^{ème}$ mois pour le lot expérimental. Selon **Agabriel, C et al. (1990)**Les taux protéique et butyreux ont

présenté un minimum respectivement aux 2ème et 3ème mois de lactation et ont augmenté ensuite linéairement et parallèlement jusqu'au tarissement.

Il est à noter que les variations cinétiques en matières grasses en ce qui concerne notre travail, sont peu exploitables du fait de plusieurs raisons

- La traite ayant fait l'objet de notre analyse est surtout la traite du matin (or de nombreux auteurs parmi eux, **(Rico, 2014)** cité par **(Lauriane, 2015)** rapportent que le taux de MG est largement variable durant la journée où elle est plus élevée surtout pendant la traite de soir.
- D'autres auteurs notent que les variations de ce composé sont relevés pendant une même traite (et que le taux peut varier de 1 à 10g selon que l'on est en début ou en fin de traite).

- la composition du lait varient en fonction des apports nutritifs, en particulier énergétiques **(Coulon et Remond, 1991).** Les rations très riches en aliment concentré, ainsi les techniques de récoltes et les traitements technologiques réduisant les aliments en trop fines particules, entraînent des chutes du taux butyreux pouvant varié de 3 à 10 g/kg **(Jarrige, 1988).**

Selon la littérature, l'amélioration du TB du lait chez la vache laitière complémentée en probiotique, serait associée à un effet positif de la stimulation des bactéries cellulolytiques et d'une orientation préférentielle des fermentations vers la production d'acide acétique, surtout pour des rations riches en concentrés ou contenant peu de fourrages dégradables **(Piva et al 1993).**

VII. Taux protéique

La teneur en MP dans le lait selon nos résultats régresse significativement (P<0,01) dans les deux lots du 7ème jour jusqu'au 1ère mois de lactation pour se stabiliser autour de 2,9% pendant le reste de la période de l'étude. Cette observation est en accord avec celle de **Coulon et Remond, (1991**), qui ont rapportés que La teneur en MP, maximal pendant les premiers jours de lactation et minimal pendant le 2ème et 3ème mois de lactation.

Dans nos condition d'essai, aucune hausse significative a été constaté chez le lot traité au symbiotique. Ce résultat est en accord avec ceux rapporté par **Ali Haimoud- Lekal et al.1999)** qui mettent en évidence une augmentation de + 2,5% du T.B alors que le taux protéique n'est pas modifié. En plus, Dans une vaste étude portant sur 366 vaches, **Oetzel et al. (2007)** n'ont remarqué aucun effet sur la composition du lait lorsqu'une combinaison *d'Enterrococcus faecium* et de *S.cervisiae* était donnée dans l'alimentation de vaches à partir du 10ème jour précédant le vêlage jusqu'au 23ème jour pp. Les chercheurs ont découvert qu'en moyenne les levures probiotiques avaient tendance à faire augmenter la teneur en matière grasse du lait (+0,05%) mais quelle n'avaient aucun effet sur les protéines laitières **(Chiquette J. 2010).**Par contre **Kumar et al. (1992)** ont mis en évidence une augmentation significative du T.P de + 2,2 g/kg chez la bufflonne.

On peut en déduire que dans certains essais de terrain, si la réponse des vaches laitières à un apport de probiotique n'est pas significativement positive, c'est sans doute parce que les conditions requises pour permettre au probiotique d'exprimer tout son potentiel ne sont pas réunies. D'ailleurs, la réponse des animaux semble être dépendante du stade physiologique de l'animal en lactation **(Williams and Newbold, 1990)** et de la nature de la ration **(Dawson, 1989).** En plus, L'apport énergétique de la ration a un effet sur le taux protéique **(Coulon et Remond, 1991**). Selon **Wolter, (1997),** une bonne couverture des besoins énergétiques de la vache, surtout en début de lactation, est toujours nécessaire. Elle est encore plus bénéfique si elle comporte une part suffisante de concentrés amylacés qui stimule l'ensemble des fermentations et favorisent la production d'acide propionique au détriment de l'acide acétique **(Jarrige, 1988).** Cependant, les apports azotés n'ont que peu d'influence sur la composition du lait, **(Jarrige, 1988)** mais leur augmentation conduit à une augmentation conjointe de la production laitière et de la matière protéique **(Coulon, 1991).**

Selon la littérature les teneurs en matières grasses et en protéines évoluent de façon inverse à la quantité de lait produite .Elles sont maximales au cours des premiers jours de

lactation, minimales durant les 2ème ou 3ème mois de lactation, et s'accroissent ensuite jusqu'à la fin de la lactation **(Coulon et al. 1991).**

VIII. Acidité Dornic

Au début d'essai et avant l'administration du symbiotique nous avons obtenu des valeurs supérieures à la normale, elles ne sont pas comprises dans l'intervalle des valeurs usuelles rapportées par **AFNOR (1985).** Selon **Veisseyre (1975),** un lait frais normal a une acidité titrable de 16 à 18° Dornic c'est à dire 16 à 18 en décigrammes d'acide lactique par litre de lait, c'est une mesure indirecte de sa richesse en caséine et en phosphates.

Cette élévation constatable dans les deux lots est vraisemblablement due à l'infection mammaire subclinique des vaches en début de lactation par des germes pathogènes, cette hypothèse est conforme avec celle rapporté par plusieurs auteurs. Selon **Amariglio, (1986),** dans les laits mammiteux ou en voie d'altération, l'acidité titrable augmente (en raison de la dégradation du lactose en d'autres acides en plus de l'acide lactique et des lipides). **Kisza et Rotkierwicz** ont pu démontrer que l'activité des bactéries lactiques était nettement plus faible dans le lait de mammites subcliniques en raison de l'activité des germes pathogènes qui freinent l'activité des bactéries lactiques. L'acidité du lait peut être un indicateur de la qualité du lait cru car elle permet d'apprécier la quantité d'acide produite par les bactéries ou les éventuelles fraudes **(Joffin et Joffin, 1999).**

L'acidité titrable a diminué significativement un mois après le début du traitement chez toutes les vaches ayant reçu le symbiotique avec une moyenne de 16,75 °D. Par contre chez le lot témoin, la moyenne d'acidité reste toujours élevée (21,40; 19,80, 18,30 et 18,10°D). Les acidités titrables obtenues au 2ème et 3ème mois de lactation ne sont pas conforment à la norme **AFNOR (1985),** de l'acidité du lait frais fixée entre 16-18°D. Cette acidité retrouvée peut être naturelle. En effet, selon **Mathieu (1998),** le lait de vache en début de lactation présente une acidité titrable de 19°D à 20°D. Une autre étude réalisée par **Aggad et al., (2009),** a donné lieu à des acidités titrables des laits de mélange du même ordre de grandeur. Selon ces mêmes auteurs, ces similarités peuvent être liées au climat, au stade de lactation, à la saison et à la conduite d'élevage notamment l'alimentation et l'apport hydrique.

Conclusion Générale

« Je ne prétends pas que mon exposé soit sans défaut, surtout dans le détail. Je souhaite seulement que le lecteur y trouve des suggestions et soit persuadé qu'il y a quelque chose de vrai en cette affaire » Schumpeter, 1911

Les mammites subcliniques constituent une entrave à l'essor de la production laitière. Ces affections représentent un trouble majeur chez la vache laitière, situé au carrefour de la qualité du lait et du bien-être animal.

Cette présente étude consiste à évaluer la fréquence des mammites subcliniques et d'identifier les différentes espèces bactériennes qui en sont responsables. L'association du CMT, du comptage cellulaire et de la bactériologie nous donne une image sur le statut infectieux des vaches ainsi que les facteurs de risque impliqués dans la propagation de cette maladie. La connaissance des agents pathogènes des mammites subcliniques et de leur sensibilité nous permet d'établir un programme de lutte afin d'améliorer le statut sanitaire de la mamelle des vaches laitières et accroitre le niveau de production laitière tant sur le plan quantitatif que qualitatif.

La lutte contre ces mammites repose essentiellement sur la mise en œuvre d'antibiotiques qui se répercutent négativement sur la qualité du lait et dont l'efficacité demeure toujours limitée, En outre, l'usage accru d'antibiotiques pour contrôler les mammites contribue à l'apparition des risques liés à la dissémination de l'antibiorésistance.

La volonté de réduire l'utilisation d'antibiotiques en médecine vétérinaire ainsi que leurs faibles efficacités contre les mammites bovines montrent la nécessité de développer de nouvelles stratégies alternatives pour lutter les mammites subcliniques. Nous avons procédé à la mise en place des symbiotiques « SYMBIOVEBA ND» comme traitement alternatif.

Notre travail de recherche nous a permis de ressortir les résultats suivants :

La prévalence réelle des quartiers atteints d'infections mammaires au début de la lactation est de 40,33%, et que le *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus fréquemment isolée de mammites subcliniques en début de lactation. *Escherichia coli* présentait une importance grandissante dans l'étiologie des mammites subcliniques. Souvent associés à des mammites subcliniques, les *Streptococcus ubéris*, cela est à relier aux conditions de logement des animaux.

L'enquête réalisée au niveau de la ferme étudiée nous a permis de constater que le non-respect des normes d'hygiène de la traite, le mauvais entretien de la litière, le non contrôle de la machine à traire et l'absence du traitement au tarissement des vaches ont constitué essentiellement des facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection de la mamelle.

L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a révélé des résistances marquées vis-à-vis de certains antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire, ce qui laisse prévoir de nombreux échecs thérapeutiques. Nous avons constaté un taux de résistance très élevé des germes vis-à-vis les différents antibiotiques, L'antibiogramme montre une résistance des *S. aureus* vis-à-vis : La Pénicilline G, l'Erythromycine, la Tétracycline et la Cefostaxime. E. coli, pour sa part a montré une résistance à l'Acide nalidixique, la Tétracycline et la Cefotaxime. Streptococcus ubéris a marqué une résistance très élevée à l'Erythromycine, la Pénicilline G, la Tétracycline, l'Ampicilline et la Vancomycine. Concernant l'*Enterrococcus faecium*, il résiste à l'Ampicilline, l'Erytromycine et la Tétracycline. A partir de ces résultats, nous avons pu ressortir une antibiorésistance des germes étudiés due à l'usage massif de ces antibiotiques. La raison pour laquelle nous avons opté pour d'autres traitements alternatifs.

Le traitement à base de symbiotique a significativement réduit la prévalence d'*Escherichia coli* avec un taux de 3,8%, la prévalence des *Staphylococcus aureus* avec une fréquence de 12,5% et une prévalence pratiquement nulle des mammites subcliniques issues de *Streptococcus ubéris*. Des résultats observés à la fin de la période d'essai.

L'apport du symbiotique a significativement augmenté la production laitière en particulier entre j28 (5ème semaine) et j55 (8ème semaine) postpartum (1,14 litres/jour/vache en moyenne) avec un pic qui s'étale du 14ème au 41ème jour de lactation chez les vaches traitées par le symbiotique.

De plus, ce traitement a induit des modifications de la composition du lait caractérisées par une hausse significative du taux butyreux à la fin du traitement, et une diminution significative de l'acidité Dornic dans le lait un mois suivant le début du traitement.

En dépit des atouts que représente le traitement « SYMBIOVEBA ND » et son impact favorable qui stimule la hausse de la production laitière, les antibiotiques occupent toujours une place privilégiée dans la lutte contre les germes responsables des infections mammaires.

A la lumière des résultats enregistrés, il devrait être possible, de proposer des actions à entreprendre pour une meilleure maitrise d'élevage bovin laitier et en vue de réduire les risques d'apparition et de propagation des mammites. Du fait, les efforts porteront vraisemblablement sur l'amélioration de la production laitière.

Pour cela nous avons adopté les recommandations et les perspectives suivantes :

- Vulgariser l'application de mesures d'hygiène adéquates, particulièrement lors de la traite, surtout le nettoyage des trayons et l'inspection des premiers jets du lait et faire le trempage des trayons après chaque traite.
- Traiter systématiquement les mammites cliniques en respectant les règles de base (traitement antibiotique précoce, massif et soutenu effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection du trayon des quartiers à traiter, et suivi d'un délai d'attente avant d'utiliser le lait pour la consommation humaine
- Vulgariser l'utilisation régulière du CMT au niveau de chaque exploitation sur les quartiers de toutes les vaches en lactation tous les trois mois (ou, mieux, tous les mois) et dans tous les centres de collecte de lait.
- Dans la mesure du possible, faire en sorte que le test soit effectué par la même personne qui notera de la même manière pour limiter la subjectivité du test.
- Réformer les vaches aux mammites non guéries, à mammites récidivantes ou à quartier fibrosé.
- Vulgariser l'utilisation du comptage cellulaire comme moyen de dépistage systématique et régulier dans un programme de lutte contre les mammites.
- Veiller au confort des vaches laitières (Raclage des aires de stabulation et les maintenir sèches).
- Faire une étude de la dynamique des mammites subcliniques durant la lactation, pendant le tarissement et le vêlage.
- Dans le but d'améliorer la production laitière nationale, en agissant sur les mammites subcliniques, il serait souhaitable d'élargir la recherche sur d'autres régions d'Algérie.
- Le recours au traitement alternatif afin de réduire l'usage massif des antibiotiques en élevages laitiers et d'éviter les problèmes d'antibiorésistance.
- Assurer un bon planning de reproduction pour atteindre les objectifs souhaités de production.

En somme pour une meilleure réussite d'un élevage, la prise en charge de la santé de la mamelle est un atout majeur pour prétendre produire un lait de bonne qualité et en quantité.

Ce travail ouvre de nouvelles perspectives sur le développement de solutions alternatives et durables pour le contrôle des mammites bovines.

I. Références bibliographiques

1. **Adrian, J. 1987.** Les vitamines. In : CEPIL. Le lait matière première de l'industrie laitière. CEPIL –INRA, paris, 113-119.
2. **Aegerter, V. A., & Bally, F. 2012.** Prévention et traitement des diarrhées dues aux antibiotiques: rôle des probiotiques. Maladies infectieuses, 357(35), 1907-1910.
3. **Afnor.,** 1985. Contrôle de la qualité des produits laitiers –Analyses physiques et chimiques, 3ème édition.
4. **Agabriel C., Coulon J.B., Marty G., Cheneau N. 1990.** Facteurs de variation du taux protéique du lait de vache. Etude dans les exploitations du Puy de Dôme.
5. **Agabriel, C., Coulon, J-B., Marty, G., Bonaiti, B. 1993.** Facteurs de variation de la composition chimique du lait dans des exploitations à haut niveau de production. INRA Prod. Anim., 6(1), 53-60.
6. **Agabriel, G., Coulon, J.B., Marty, G., Cheneau, N.1990.** Facteurs de variation du taux proteique du lait de vache etude dans des exploitations du puy-de-Dome. INRA Prod, Anim., 3(3) ,137-150.
7. **Aggad H, Mahouz F, Ahmed Ammar Y. et Kihal M., 2009.** Evaluation de la qualité hygiénique du lait dans l'ouest algérien. Revue Méd. Vét., 160, 12. pp : 590-595.
8. **Alais C. 1984.** Sciences du lait: principes des techniques laitiers, 4ème édition Paris : Edition SEPAIC, 814p.
9. **Al-Dobaib, S.N. et Mousa. H. M. 2009.** Benefits and risks of growth promoters in animal production. Journal of food, Agriculture and Environment 7:202-208.
10. **Alexandre A, 2005.** Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors lactation. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. ENV de Lyon ; 94 p.
11. **Alexandre Y., Le Blay G., Boisrame-Gastrin S., Le Gall F., Hery-Arnaud G., Gouriou S., et al. 2014.** Probiotics: a new way to fight bacterial pulmonary infections? Med. Mal. Infect. 44 9–17 10.1016/j.medmal.2013.05.001.
12. **Ali Haimoud-Lekal D., P. Lescoat, C. Bayourthe, R. Moncoulon 1999.** Effets de Saccharomyces cerevisiae et d'Aspergillus oryzae sur les performances zootechniques de la vache laitière : étude bibliographique, p 157. In: 6ème Journée Rencontres Recherches Ruminants, 1-2 Décembre, Paris.

13. **Almeida, R. A., and S. P. Oliver. 2001.** Interaction of coagulase-negative Staphylococcus species with bovine mammary epithelial cells. Microb. Pathog. 31(5):205-212.
14. **Almeida, R. A., K. R. Matthews, E. Cifrian, A. J. Guidry, and S. P. Oliver. 1996.** Staphylococcus aureus invasion of bovine mammary epithelial cells. J. Dairy Sci. 79(6):1021-1026.
15. **Alva-Murillo, N., A. D. Tellez-Perez, E. Sagrero-Cisneros, J. E. Lopez-Meza, and A. Ochoa-Zarzosa. 2012b**. Expression of antimicrobial peptides by bovine endothelial cells. Cell Immunol. 280(1):108-112.
16. **Alva-Murillo, N., A. Ochoa-Zarzosa, and J. E. Lopez-Meza. 2012a.** Short chain fatty acids (propionic and hexanoic) decrease Staphylococcus aureus internalization into bovine mammary epithelial cells and modulate antimicrobial peptide expression. Vet. Microbiol. 155(2-4):324-331.
17. **Amariglio S., 1986.** Contrôle de la qualité des produits laitiers : analyses physiques et chimiques.- 3ème éd.- Paris : ITSV. 1030p.
18. **Amiot, J . Lapointe-Vignola, 2002.** C. Science et technologie du lait : transformation du lait, Presses intl polytechnique, quebec. 600.
19. **Anadon A., Martinez-Larranaga M. R, Aranzazu Martinez M. 2006.** Probiotics for animal nutrition in the European Union. Regulation and safety assessment. Regul. Toxicol. Pharmacol. 45 91–95 10.1016/j.yrtph.2006.02.004.
20. **Andersen, S., I. R. Dohoo, R. R. Olde, and H. Stryhn. 2010.** Diagnosing intramammary infections: evaluating expert opinions on the definition of intramammary infection using conjoint analysis. J. Dairy Sci. 93(7):2966-2975.
21. **Anderson, A. D., McNaught, C. E., Jain, P. K., and MacFie, J. 2004.** Randomised clinical trial of synbiotic therapy in elective surgical patients. Gut 53, 241-245.
22. **Angoujard.P. 2015**. Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en france en, thèse pour le doctorat vétérinaire- Faculté de médecine de CRÉTEIL 2015 ; P 44.22, 24.
23. **Arambel M J and Kent B A 1990.** Effect of yeast culture on nutrient digestibility and milk yield response in early to mid-lactation dairy cows. Journal of Dairy Science 73: 1560-1563.
24. **Argenté G. 2005.**Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. Bulletin des GTV.;32:39-46).

25. **Asnoune, Z. Boufaida, Butel, M. J., et Ouzrout, R. 2012.** Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, vol. 65, no 1-2, p. 5-9.
26. **Asperger H, Zangerl P. 2011.** Staphylococcus aureus - Dairy, in: Encyclopedia of dairy sciences 2nd Edition, Four-Volume set. Academic Press, Kidlington, United Kingdom. 111-116.
27. **Badia R., Lizardo R., Martinez P., Brufau J. 2013.** Oligosaccharide structure determines prebiotic role of beta-galactomannan against Salmonella enterica ser. Typhimurium in vitro. Gut Microbes 4 72–75 10.4161/gmic.22728.
28. **Balish E., Wagner R. D. 1998.** Probiotic bacteria for prophylaxis and therapy of candidiasis. Rev. Iberoam. Micol. 15 261–264.
29. **Bannerman, D. D., M. J. Paape, J. W. Lee, X. Zhao, J. C. Hope, and P. Rainard. 2004.** Escherichia coli and Staphylococcus aureus elicit differential innate immune responses following intramammary infection. Clin. Diagn. Lab Immunol. 11(3):463-472.
30. **Bardey, F. 2008.** Effet de l'apport d'énergie et de l'apport de protéines sur le métabolisme mammaire du glucose et la synthèse de lactose chez la vache laitière. Mémoire de master en l'élaboration de la qualité et sécurité alimentaire. Ecole vétérinaire nationale Toulouse. pp11.
31. **Bareille N., Robert A., Seegers H., Roussel P. 2005**. Mammite à staphylocoque coagulase négative : prévalence autour du vêlage et impact sur la qualité du lait. Journées Européennes organisées par la Société Française de Buiatrie,161-169.
32. **Barkema, H. W., Y. H. Schukken, and R. N. Zadoks. 2006.** Invited Review: The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine Staphylococcus aureus mastitis. J. Dairy Sci. 89(6):1877-1895.
33. **Barone. 1968.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II. Vigot Frères, Paris, France. 896 p.
34. **Bassa A, Bonfoh B, Dadié K, Dje M, Grace D, Kouamé-Sina SM et Makita K., 2010.** Analyse des risques microbiens du lait cru local à Abidjan (Côte d'Ivoire). Revue Africaine de Santé et de Productions Animales. E.I.S.M.V, Dakar. pp : 35-42.
35. **Bayles, K. W., C. A. Wesson, L. E. Liou, L. K. Fox, G. A. Bohach, and W. R. Trumble. 1998.** Intracellular Staphylococcus aureus escapes the endosome and induces apoptosis in epithelial cells. Infect. Immun. 66(1):336-342.

36. **Bazin S. 1983.** Contribution à une meilleure approche des problèmes de mammites. 2ème partie : Incidence et bactériologie des cas cliniques. Argumentation du plan de prévention. Bull. Soc. Vet. Prat. Fr., 67 : 159-180
37. **Beauchemin K A, Yang W Z, Morgavi D P, Ghorbani G R, Kautz W and Leedle J A Z 2003** Effects of bacterial direct-fed microbials and yeast on site and extent of digestion, blood chemistry, and subclinical ruminal acidosis in feedlot cattle. Journal of Animal Science 81: 1628-1640.
38. **Beecher, C., M. Daly, D. P. Berry, K. Klostermann, J. Flynn, W. Meaney, C. Hill, T. V. McCarthy, R. P. Ross, and L. Giblin. 2009.** Administration of a live culture of Lactococcus lactis DPC 3147 into the bovine mammary gland stimulates the local host immune response, particularly IL-1beta and IL-8 gene expression. J. Dairy Res. 76(3):340-348.
39. **Belhadi, N. 2010.** Effets des facteurs d'élevage sur la production et la qualité du lait de vache en régions montagneuses. Mémoire de magister en agronomie, spécialité: productions animales: option: alimentation animale et produits animaux, 83p.
40. **Belkhiri A.1993.** Contribution à l'étude étiologique des mammites, des qualités des laits et mise en œuvre d'un plan de prophylaxie. Mémoire pour le diplôme d'ingénieur en Agronomie, Université de Blida. 150p.
41. **Ben hassen S, Messadi L, Ben hassen A. 2003.** Identification et caractérisation des espèces de Staphylococcus isolés de lait de vache atteintes ou non de mammites. Ann. Méd. Vet., 147 : 41-47.
42. **Benmounah B. 2002**. Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine : 94 p
43. **Beroual K., 2003.** Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Mitidja. Thèse Magister, Université de Blida, Algérie, 134 p.
44. **Berthelot X., Bergonier D. 2001**.La maîtrise des mammites cliniques en prépartum : une nouvelle priorité, épidémiologie descriptive et diagnostic. Le Nouveau Praticien Vétérinaire,1,17-21
45. **Bhupinder Singh Sekhon et Saloni Jairath, 2010.**Institute of pharmacy, department of biotechnology, PCTE group of institutes Near Baddowal Cantt. India -142021.
46. **Bianca Seridan de Assis, 2015.** Souligne que les bactéries probiotiques ont la capacité de moduler la production des Chimiokine responsables de l'afflux de neutrophiles.

47. **Blanc. 1982.** Les protéines du lait à activité enzymatique et hormonale. Lait, 62 :350 - 395.
48. **Blowey RW, Edmondson P. 2010.** Mastitis control in dairy herds. Seconde édition. CABI, Wallingford, United Kingdom. 272 p.
49. **Booth J et Dodd FH., 2000.** Mastitis and milk production. Dans the health y of dairy cattle. Edition Andrews. London. pp: 213-255.
50. **Borriello S. P., Hammes W. P., Holzapfel W., Marteau P., Schrezenmeir J., Vaara M., et al. 2003.** Safety of probiotics that contain lactobacilli or bifidobacteria. Clin. Infect. Dis. 36 775–780 10.1086/368080.
51. **Bosquet G, Ennuyer M, Goby L, Martin S, Salat O, Sanders P, et al. 2005**. Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. Boehringer Ingelheim.45 p.
52. **Bosquet G, Faroult B, Labbé J-F, le page P, Sérieys F. 2013**. Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines SNGTV, Paris,Fance.100p.
53. **Bouaziz O., 2005**. Contribution à l'étude des infections intra-mammaires de la vache laitière dans l'Est algérien. Thèse Doct., Université Mentouri, faculté des Sciences, Constantine, Algérie, 235 p.
54. **Bouaziz O., 2005.** Contribution à l'etude des infections intramammaires de la vache laitiere dans l'est Algérien. Thése de doctorat en sciences vétérinaires : pathologies de la reproduction. Département des sciences vétérinaires, université de constantine, 296p.
55. **Bouchard D, Bianca Seridan de Assis, Saraoui. T, Rault .L, Germon. P, et al. 2015.** Des bactéries lactiques, alliées potentielles contre les mammites bovines. 20. Edition du Club des Bactéries Lactiques, Jun 2015, Lille, France. <hal-0120.
56. **Bouchard D., 2013**. potentiel probiotiques des bactéries lactiques de l'écosystème mammaire bovin contre les mammites à staphylococcus aureus. Sciences agricoles. Université Rennes 1, France.
57. **Bouchard, D. S., L. Rault, N. Berkova, Le Loir Y. and S. Even. 2013.** Inhibition of Staphylococcus aureus Invasion into Bovine Mammary Epithelial Cells by Contact with Live Lactobacillus casei. Appl. Environ. Microbiol. 79(3):877-885.
58. **Bouchard, Damien. 2013.** Potentiel probiotique des bactéries lactiques de l'écosystème mammaire bovin contre les mammites à Staphylococcus aureus. Diss. Université Rennes 1, P : 324.

59. **Bouchard, Damien. 2013.** Potentiel probiotique des bactéries lactiques de l'écosystème mammaire bovin contre les mammites à Staphylococcus aureus. Diss. Université Rennes 1.
60. **Boudry B. 2004.** Traire un lait de qualité. Attention de tous les jours. Qualité de lait et gestion du troupeau. Journée d'étude des AREDB d'Aubel de Herve-Fléron-visé et de Montzen et de la région Wallonne-DGA-Direction du développement et de la vulgarisation. Henri Chapelle le29 Novembre 2005 (13P).
61. **Boujenane, I., 2003.** Programme National de transfert de technologie en Agriculture (PNTTA) Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, B.P :6446-Instituts, Rabat, Maroc.
62. **Bourgeois C., Larpent J. P. 1981.** Microbiologie alimentaire : les fermentations alimentaires. Paris : APRIA, Ed. Lavoisier. Tec et Doc, 334p.
63. **Bouveron C. 2001.** Evaluation de la résistance aux antibiotiques de streptocoques responsables de mammites cliniques chez la vache. Thèse de Docteur Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon : 73p.
64. **Bradley AJ, Green MJ. 2000.** A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period. Journal of Dairy Science, 83, 1957-1965.
65. **Bradley. 2004.** In **Guerin et Guerrin faublée. 2007.**
66. **Brouillette, E., G. Grondin, L. Shkreta, P. Lacasse, and B. G. Talbot. 2003.** In vivo and in vitro demonstration that Staphylococcus aureus is an intracellular pathogen in the presence or absence of fibronectin-binding proteins. Microb. Pathog. 35(4):159-168.
67. **Brown MB, Scassera AE. 1991.** Antimicrobial resistance in streptococcal species isolated from the bovine mammary glands. Am. J. Vet. Res., 51 : 2015-2018.
68. **Brule, Gles.1987.** Minéraux. In CEPIL. Le lait matière première de l'industrie laitière CEPIL-INRA, paris, 87-98.
69. **Busato A, Trachsel P, Schallibaum M, Blum JW. 2000.** Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. Prev. Vet. Med,. 44 : 205-220.
70. **Bushnell RB. 1984.** The importance of hygienic procedures in controlling mastitis. Vet Clin North Am Large Anim Pract. 6(2):361-70.
71. **Cao, L. T., J. Q. Wu, F. Xie, S. H. Hu, and Y. Mo. 2007.** Efficacy of nisin in treatment of clinical mastitis in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 90(8):3980-3985.

72. **Cartier, P ; Chilliard, Y. 1984.** Dosage de l'activité lipasique et des acides gras libres du lait par titration automatique calorimétrique, Lait 64. 340-355.
73. **Cauty, L; Perreau, J-M. 2009**. Conduite du troupeau bovin laitier (production, qualité et rentabilité). 2ème édition, éditions France agricole, 334 p.
74. **Charron G., 1988.** Conduite techniques et économique troupeau. Vol. 2, Ed. Lavoisier Paris. 292 P (29-31).
75. **Chiquette J., Allison, and Rasmussenm.A., 2008,** Effects on ruminal fermentation characteristics, milk production, and milk composition. Dairy Sci 91(9):3536-3543.
76. **Chiquette, J. 1995.** Saccharomyces cerevisiae and Aspergillus oryzae, used alone or in combination, as a feed supplement for beef and dairy cattle . Can. J.Anim. Sci. 75:405-415.
77. **Chiquette, J. 2010,** Le rôle des probiotiques en production laitière PP : 22.
78. **Chiquette, J., M.J.Allison et M.A Rasmussen. 2008.** Prevotella bryantii 25A used as a probiotic in early- lactation dairy cows: Effect on ruminal fermentation characteristics, milk production, and milk composition. J. Dairy Sci. 91:3536- 33543.
79. **Coulon, J.B. 1991.** Facteurs de variation du taux protéique du lait de vache en exploitation. INRA Prod. Anim., 4 (4), 303-309
80. **Coulon, J.B; Remond, B. 1991.** Réponses de la production et de la composition du lait de vache aux variations d'apports nutritifs. INRA Prod. Anim., 4(1), 49-56.
81. **Coulon, J.B., Chilliard, Y., Rémond, B.1991**.Effets du stade physiologique et de la saison sur la composition chimique du lait de vache et ses caractéristiques technologiques (aptitude à la coagulation, lipolyse). INRA prod,Anim., 4(3), 219-228.
82. **Courtet Leymarios, F. 2010.** Qualité nutritionnelle du lait de vache et de ses acides gras. Voies d'amélioration par l'alimentation. Thèse pour le doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'Alfort paris, pp18-28.
83. **Crapelet C., Thibier M., 1973.** In la vache laitière. 2eme édition : Vigot frères, 720p.
84. **Crevier-Denoix. 2010.** Anatomie de la mamelle des Ruminants, Cours magistral. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques, 10 p.
85. **Crispie, F., M. onso-Gomez, C. O'Loughlin, K. Klostermann, J. Flynn, S. Arkins, W. Meaney, R. R. Paul, and C. Hill. 2008.** Intramammary infusion of a live culture for treatment of bovine mastitis: effect of live lactococci on the mammary immune response. J. Dairy Res. 75(3):374-384.

86. **Damien Bouchard, Bianca Seridan de Assis**, **Taous Saraoui, Lucie Rault, Pierre Germon, et al. 2015.** Des bactéries lactiques, alliées potentielles contre les mammites bovines. 20. Edition du Club des Bactéries Lactiques, Jun 2015, Lille, France. 2015. <hal-0120.
87. **Damien Bouchard. 2013.** Potentiel probiotique des bactéries lactiques de l'écosystème mammaire bovin contre les mammites a Staphylococcus aureus. Sciences agricoles. Université Rennes 1, Français. P: 324.
88. **Dann H M, Drackley J K, McCoy G C, Hutjens M F and Garrett J E 2000.** Effects of yeast culture (Saccharomyces Cerevisae) on prepartum intake and postpartum intake and milk production of Jersey cows. Journal of Dairy Science 83: 123-127.
89. **David RC, Legrand M, Nicolas JA, Thomasson C. 1988.** Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. Bull. Soc. Vet. Prat. Fr., 72 : 529-539.
90. **Dawson K. A. 1989.** Modification of rumen function and animal production using live microbial cultures as feed supplements. California Anim. Nutr. Conf. pp 25.
91. **Dawson K. A. 2000.** Some milestones in our understanding of yeast culture supplementation in ruminants and their implications in animal production systems. In: Biotechnology in the Feed Industry. Proceedings of the 16th Annual Symposium. (T.P. Lyons and K.A. Jacques, eds) Nottingham University Press, Nottingham, UK. p. 473-486.
92. **De Assis, Bianca Seridan, Bouchard**, **Damien, Saraoui, Taous, et al. 2014.** Propriétés probiotiques de bactéries lactiques isolées du microbiote mammaire bovin: Des alliés potentiels contre les mammites. In : CIFMA colloque international francophone de microbiologie animale. p. np.
93. **De Buyser M.L., A. Brisabois, E. Espié, G. Delmas and B. Dufour. 2005.** Implication du lait et des produits laitiers dans les maladies infectieuses d'origine alimentaire en France de 1988 à 2003. Bull. Epidemiol. 16.
94. **De Vrese M., Schrezenmeir J. 2008.** Probiotics, prebiotics, and synbiotics. Adv. Biochem. Eng. Biotechnol. 111 1–66 10.1007/10_2008_097.
95. **Degueurce C. 2004.** Anatomie de la mamelle des Ruminants, Dissection des Ruminants et cours magistral. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques. 4 p.

96. **Delfosse C., Foidmont E., Curnel Y., Humblet M.F., Hanzen C., Berotozzi C., Bartiaux-Thill N., 2006.** Etude éco pathologique des facteurs de risque des mammites dans les élevages laitiers en Wallonie. Renc. Rech. Ruminants, 13 : 440
97. **Delouis C., Houdebine L.M., Richard P. 2001.** La lactation. In : Thibault C., Levasseur C. (Eds), La reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA Editions-Ellipses : Paris, 580-610.
98. **Derivaux J et Ectors F. 1980.** Physio-pathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Edition du point Vétérinaire, 123-130.
99. **Devriese LA et al. 1999.** Identification of aesculin-hydrolyzing streptococci, lactococci, aerococci and enterococci from subclinical intramammary infections in dairy cows. Vet Microbiol.; 70(1-2):87-94.
100. **Dobos R. C., A. J. Dickens, T. J. Norris 1990.** Yea-Sacc1026 for dairy cattle in low concentrate input systems: Effects on milk yield and composition in an Australian experiment. In: Biotechnology in the Feed Industry, Vol. VI. Alltech Technical Publications, Nicholasville, KY.
101. **Dupont, C. 2001.** "Probiotiques et prébiotiques." Journal de pédiatrie et de puériculture 14.2: 77-81.
102. **Durel L, Faroult B, Lepoutre D, Brouillet P, Le page P. 2004.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. Supplément technique, Dépêche Vétérinaire. 87, 42 p.
103. **Durel L, Guyot H, Théron L. 2011.** Vade-mecum des mammites bovines. Éditions Med'Com, Paris, France. 270 p.-282.
104. **Eberhart R.J., Gilmore H.C., Hutchinson L.J., Spencer S.B., 1979**. Somatic cell counts in D.H.1. Samples. ln: l8th Annuel Meeting of National Mastitis Council, N.M.C., Washington, 32-40.
105. **El ghani A. A. A. 2004.** Influence of diet supplementation with yeast culture (Saccharomyces cerevisiae) on performance of Zaraibi goats. Small Rumin. Res. 52: 223-229.
106. **Erasmus L J, Botha P M and Kistner A 1992.** Effect of yeast culture supplement on production, rumen fermentation and duodenal nitrogen flow in dairy cows. Journal of Dairy Science 75: 3056-3065.
107. **Erasmus L. J., P. H. Robinson, A. Ahmadi, R. Hinders, J. E. Garrett 2005.** Influence of prepartum and postpartum supplementation of a yeast culture and

monensin, or both, on ruminal fermentation and performance of multiparous dairy cows. Anim. Feed Sci. Tech. 122: 219-239.

108. Even, S. 2017. Probiotiques et mammites bovines: Une piste à suivre.

109. Even, S., C. Charlier, S. Nouaille, N. L. Ben Zakour, M. Cretenet, F. J. Cousin, M. Gautier, M. Cocaign-Bousquet, P. Loubiere, and Le Loir. Y. 2009. Staphylococcus aureus virulence expression is impaired by Lactococcus lactis in mixed cultures. Appl. Environ. Microbiol. 75(13):4459-4472.

110. Even, Sergine. 2017. Probiotiques et mammites bovines: Une piste à suivre.

111. Fabre J.M., Berthelot X., Lebret P., Blanc M.F., Blanc M.C., 1991. Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infection mammaires en élevage bovin laitier dans le sud-ouest de la France. Rev. Méd.vét., 142 : 823-829.

112. Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt Ph, Berthelot X. 1997a. Estimation de la fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. Bulletin GTV, 552 : 17-23.

113. Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt RM, Langridge S, Booth JM. 1997b. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie2: mammites subcliniques. Bull. GTV, 3 : 17-23.

114. Faverdin P.,Hoden A., Coulon J.B.,1987. Recommandations alimentaires pour les vaches laitières. Bull. Tech. CRZV Theix, INRA. 70,133-152.

115. Faye.B., Landais,E., Coulon, J.B.,lescourret,F.,1994. Incidence des troubles sanitaires chez la vache laitière : bilan de 20années d'observation dans 3 troupeaux expérimentaux. INRA Prod. Anim,. 7(3),191-206 .

116. Fooks, L. J., and G. R. Gibson. 2002. Probiotics as modulators of the gut flora. Br. J. Nutr. 88(S1):S39-S49.

117. Fox, L. K. 2009. Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. Vet. Microbiol. 134(1-2):82-88.

118. Fox, L. K. 2012. Mycoplasma mastitis: causes, transmission, and control. Vet. Clin. North Am. Food Anim Pract. 28(2):225-237.

119. Frana T. S., Carlson S. A., Rauser D. C., Jones B. D., Fergen B. J., Griffith R. W. 2004. Effects of microcin 24-producing Escherichia coli on shedding and multiple-antimicrobial resistance of Salmonella enterica serotype Typhimurium in pigs. Am. J. Vet. Res. 65 1616–1620 10.2460/ajvr.2004.65.1616.

120. Fuller, R. 1989. Probiotics in man and animals. J. Appl. Bacteriol. 66(5):365-378.

121. Gaggia F., Mattarelli P., Biavati B. 2010. Probiotics and prebiotics in animal feeding for safe food production. Int. J. Food Microbiol. 141(Suppl. 1) S15–S28 10.1016/j.ijfoodmicro.2010.02.031.

122. Gambo H et Agnem etchike C, 2001. Dépistage de mammites subcliniques chez des vaches Goudali en lactation au Nord Cameroun. Revue Élev. Méd. vét. Paystrop. 54 (1) : 5-10.

123. Ganière JP, Andrée –Fonataine G, Quiniou MA, Fourichon C. 1988. Sensibilité de Stretopcoccus uberis à divers antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites bovines : I. Détermination de la concentration minimale inhibitrice. Rev. Med. Vet., 139, 301-309.

124. Gayard V. 2000. Physiologie de la lactation. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

125. Gerault M, 2014. Elaboration d'un guide vétérinaire pour le déroulement d'un audit « qualité du lait » en élevage bovin laitier. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire ; Campus vétérinaire de Lyon, 198 p.

126. Ghaoues, S. 2011. Évolution de la qualité physico-chimique et organoleptique de cinq marques de laits reconstitués partiellement écrémés commercialisés dans l'est algérien. Mémoire de magister en sciences alimentaire spécialité; technologie alimentaire université Mentouri Constantine, pp 14.

127. Gharbi I. 2002. Essai de depistage des mammites au moyen d'un Coulter counter: Etude préliminaire dans la région de la Mitidja. Thèse de Magistère. Université Saad Dahlab de Blida.135p.

128. Ghouri I. 2006. Etude des mammites subcliniques avec suivi des vaches pendant le tarissement dans la région de la Mitidja. Thèse Magistère. Université de Blida .200p.

129. Gibson G. R., Probert H. M., Loo J. V., Rastall R. A., Roberfroid M. B. 2004. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. Nutr. Res. Rev. 17 259–275 10.1079/NRR200479.

130. Gibson, G. R. & Roberfroid, M. B. 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiota : introducing the concept of prebiotics. J Nutr 125, 1401-12 + Schrezenmeir, J., & de Vrese, M. (2001). Probiotics, prebiotics and synbiotics – approaching a definition. Am J Clin Nutr 73 (2 Suppl), 361s-364s.

131. Gibson, G. R., et Wang, X. 1994. Regulatory effects of bifidobacteria on the growth of other colonie bacteria. Journal of Applied Bacteriology. 77:412-420.

132. Giger-Reverdin S., N. Bezault, D. Sauvant, G. Bertin 1996. Effects of a probiotic yeast in lactating ruminants: interaction with dietary nitrogen level. Anim. Feed. Sci. Tech. 63: 149-162.

133. Gómez-Alarcón R. A., C. Dudas, J. T. Huber 1990. Influence of Cultures of Aspergillus oryzae on Rumen and Total Tract Digestibility of Dietary Components. J. Dairy Sci. 73: 703-710

134. Gomez-Basauri,J., M.B. de Ordanza et J.Siciliano-Jones. 2001. Inkate and milk production of dairy cows fed lactic acid bacteria and mannanoligosaccharide. J. Dairy Sci. 84(Suppl. 1) 283 (Abstract).

135. González RN and D.J. Wilson. 2003. Mycoplasmal mastitis in dairy herds. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 19(1):199-221.

136. Gournier-Château N., Larpent J. P., Castillanos M. L, & Larpent J. L., 1994. Les probiotiques en alimentation animale et humaine. Édition Technologie et documentation Lavoisier pp., Paris, France, 192 p.

137. Griffin TK et al. 1977. A method of diagnosing intramammary infection in dairy cows for large experiments. Journal of Dairy Research.; 44(01):25-45)

138. Guerin –Faublee V, Brun Y. 1999. Les résistances aux antibiotiques chez les staphylocoques d'origine animale. Rec. Med. Vet., 150 : 299-312.

139. Guérin P., Guérin-Faublée V. 2006. Les mammites de la vache laitière, Cours en ligne, Laboratoire Reproduction et Laboratoire Microbiologie et Immunologie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon-France, 140 p.

140. Guérin, P., & Guérin-Faublée, V. 2007. Les mammites de la vache laitière. École Nationale de Médecine Vétérinaire de Lyon (France).

141. Guerrin P ; Guerrin Faublée. 2007. Les mammites de la vache laitière. ENV Lyon. Page web et pdf. www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/ infection in early lactation. J. dairy Sci., 84 : 2018-2024.

142. Hache D, 2003. Excel 1. Les notions de base. Université de Moncton, Campus de Shippagan. 2 pages.

143. Hagiage, M. 1994. La flore intestinale: de l'équilibre au déséquilibre, éd. Vigot, Paris, France. 120 p.

144. Hamiroune H., 2015. Contribution à l'étude de la contamination du lait cru issu de vaches de races locales et améliorées par les staphylococcus aureus dans les régions de Jijel et de Blida. Thèse de doctorat en science vétérinaire option Hygiène et sécurité alimentaire à l'ENSV 102, 82-83 pp.

145. Hanzen C., 2009. Propédeutique de la glande mammaire : sémiologie, diagnostic individuel et de troupeau. Liège, Belgique, Université de Liège, p. 11.

146. Hanzen, C. 2010. La pathologie infectieuse de la glande mammaire: Etiopathogénie et traitements: Approche individuelle et de troupeau. Cours en ligne, Université de Liège, Belgique, 22, 63.

147. Hanzen, Ch. 2010. Lait et production laitière. Cours.

148. Harris B. (Jr) and R. Lobo 1988. Feeding yeast culture to lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 77 (Suppl. 1): 276 (Abstr.).

149. Havenaar R., B. T. BRINK, J. H. J. HUIS IN'T VELD 1992. Selection of strains for probiotic use. In: Probiotics : The Scientific Basis. Ed. Fuller R. Chapman & Hill. pp 209-224.

150. Heleili N. 2002. Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna : 202 p.

151. Henzen C.H.2008. Propédeutique de la glande mamaire : Approche individuelle. (Avec la collaboration de pluvinage P.Assistant).1-18.

152. Hoden, A., Coulon, J.B.,Faverdin , Ph., 1988. Alimentation de la vache laitiere.in: Alimentation des bovins, ovins et caprins (R Jarrige).Ed. INRA,Paris. Pp : 135-158.

153. Hogan JS et al. 1989. Bacterial counts in bedding materials used on nine commercial dairies. J Dairy Sci ;72(1):250-8.

154. Hogan JS, Smith KL, Hoblet KH, Schoenbergezr PS, Todhunter DA, Hueston WD, Pritchard WD, Bowman GL, Heider LE, Brockett BL, Conrad HR. 1989. Field of clinical mastitis in low somatic cell count herds. J. Dairy Sci., 72 : 1547-1556.

155. INRA Prod. Anim., 3, 137-150.

156. Isolauri, E., Juntunen, M., Rautanen, T., Sillanaukee, P., and Koivula, T. 1991. A human Lactobacillus strain (Lactobacillus casei sp strain GG) promotes recovery from acute diarrhea in children. Pediatrics 88, 90-97.

157. Jacquette, R.D.,R.J.Dennis,J.A. Coalson, D.R.Ware, E.T.Manfredi et P.L. Read. 1988. Effect of feeding viable lactobacillus acidophilus (BT1386) on performance of lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 71(Suppl. 1) 219(Abstract).

158. Jarrige, R. 1988. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 476 p.

159. Jasper D.E., Dellinger J.B., Bushnell R.B. 1975. Herds studies on coliform mastitis. J. am. Vet. Med. Assoc., 166 : 778-780.

160. Jean-Dominique Puyt et al, 2016. Vade-mecum D Antibiotherapie Bovine ;P 178.

161. Joffin C et Joffin JN., 1999. Microbiologie alimentaire. Collection biologie et technique. 5ème édition, p 11.

162. Journet M., Chilliard Y. 1985. Influance de l'alimentation sur la composition du lait (taux butyreux, facteurs generaux). Bull. tech. CRZV Theix INRA,N°60,Pp :13-23.

163. Kaila, M., Isolauri, E., Soppi, E., Virtanen, E., Laine, S., and Arvilommi, H. 1992. Enhancement of the circulating antibody secreting cell response in human diarrhea by a human Lactobacillus strain. Pediatr Res 32, 141-144.

164.Kamoun M, 2011 : Déterminants de la qualité du lait en Tunisie, rapport final : Renforcement des services d'appui à l'agriculture Volet : Qualité des produits agricoles p20.

165. Khan M.Z.and A. Khan. 2006. Basic facts of mastitis in dairy animals: a review. Pakistan Vet. J. 26(4):204-208.

166. Kherli ME, Monnecke BJ, Roth J.A. 1989. Alterations in bovine lymphocyte function during the preparturiant period. Am. J. Vet. Res., 50 : 215-220.

167. Klaenhammer, T. R. 1993. Genetics of bacteriocins produced by lactic acid bacteria. FEMS Microbiology Reviews. 12:39-85.

168. Klostermann, K., F. Crispie, J. Flynn, R. P. Ross, C. Hill, and W. Meaney. 2008. Intramammary infusion of a live culture of Lactococcus lactis for treatment of bovine mastitis: comparison with antibiotic treatment in field trials. J. Dairy Res. 75(3):365-373.

169. Kolida S., Gibson G. R. 2011. Synbiotics in health and disease. Annu. Rev. Food Sci. Technol. 2 373–393 10.1146/annurev-food-022510-133739.

170. Krehbiel, C. R., S. R. Rust, G. Zhang, and S. E. Gilliland. 2003. Bacterial direct-fed microbials in ruminant diets: Performance response and mode of action. J. Anim Sci. 81(14_suppl_2):E120-132.

171. Krehbiel, C. R., S. R. Rust, G. Zhang, and S. E. Gilliland. 2003. Bacterial direct-fed microbials in ruminant diets: Performance response and mode of action. J. Anim Sci. 81(14_suppl_2):E120-132.

172. Krömker V, Zinke C, Paduch J-H, Klocke D, Reimann A, Eller G. 2010. Evaluation of increased milking frequency as an additional treatment for cows with clinical mastitis. J. Dairy Res. 77, 90-94.

173. Kuang Y, Jia H, Miyanaga K, Tanji Y. 2009. Effect of milk on antibacterial activity of tetracycline against Escherichia coli and Staphylococcus aureus isolated from bovine mastitis. Appl Microbiol Biotechnol. 84, 135-142.

174. Kumar U., V. K. Sareen, S. Singh 1992. A note on the effect of supplementation of yeast culture (Saccharomyces cerevisiae plus growth medium) in the diet of buffaloes on milk yield and composition. Anim. Prod. 55: 440-442.

175. Labussière, J. Richard, J., Combaud, J.F.,1976. Suppression du massage et du lavge de la mammele chez les vaches laitieres effets sur les caractéristiques de traite et sur la qualité bactériologique du alit. Ann.Zootech., 25(4), 551-565.

176. Lafi S. Al-Rawashdeh D, Na'was T, Hailat N. 1994. National cross-sectional study of mastitis in dairy cattle in Jordan. Trop. Anim. Hlth. Prod., 26 : 168-174.

177. Lauriane, F .2015. Le lactose, indicateur de déficit énergétique chez la vache laitière? Etude réalisée auprès de 162 élevages en Rhône-Alpes auvergne. Thèse pour diplôme docteur vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon, pp 140.

178. Le Loir, Y., & Even, S. 2017. Probiotiques et prévention sanitaire chez les bovins. Point Vétérinaire (Éd. Expert Rural), 48(372), 68-71.

179. Le Maréchal C., G. Jan, S. Even, J. A. McCulloch, V. Azevedo, R. Thiery, E. Vautor, and Le Loir Y. 2009. Development of serological proteome analysis of mastitis by Staphylococcus aureus in ewes. J. Microbiol. Methods 79(1):131-136.

180. Le Maréchal, C., R. Thiéry, E. Vautor, and Y. Le Loir. 2011. Mastitis impact on technological properties of milk and quality of milk products-a review. Dairy Sci. Technol. 91:247-282.

181. Le Roux Y. 1999. Les mammites chez la vache laitière ; diagnostic et contrôle de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. Inn, Med, Vét.,144 :357-382.

182. Legru M A, 2014. Traite automatisée, contrôle laitier et suivi des mammites. Réalité de terrain dans un échantillon d'élevages de Mayenne. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV Alfort. 113 pages.

183. Lenha Mobuchon. 2015. Impact des microARNs sur la lactation et la regulation nutritionnelle de leur expression dans la glande mammaire. Sciences agricoles. Universite Blaise Pascal - Clermont- Ferrand II, Francais. < NNT : 2015CLF22658.

184. Longo F, Beguin JC, Consalvi PJ, Deltour JC. 1994. Quelques données épidémiologiques sur les mammites Subcliniques de la vache laitière. Rev. Med. Vet., 145 (1) : 43-47.

185. Magnusson M, Christiansson et Svensson B., 2007. Bacillus cereus spores during housing of dairy cows: factor affecting contamination of raw milk. Journal of dairy science. N° 90. pp: 2745-2754**.**

186. Mahaut, M; Jeantet, R; Brule, G. 2000. Initiation à la technologie fromagère. Edit technologie et documentation, 2000. Paris, 1-5pp.

187. Mahieu, H. 1985. A propos de la teneur des laits individuels et de mélange, matières minérales et urée. Le lait., N 561-562, 55-112.

188. Majdoub-Mathlouthi L, Kraiem K and Larbier M 2009. Effects of feeding Saccharomyces cerevisiae Sc 47 to dairy cows on milk yield and milk components, in Tunisian conditions. Livestock Research for Rural Development. Volume 21, Article #73. June 10, 2009.

189. Markovic JA, Ruegg PL. 2003. Antimicrobial resistance of bacteria isolated from dairy cow milk samples submitted for bacterial culture: 8905 samples (1994-2001). J. Am. Vet. Med. Assoc., 222: 1582-1589.

190. Martinet,J., Houdebine L.M., 1993. Biologie de la lactation. Ed.INRA-INSERM., 597p.

191. Mathieu J., 1998. Ecole nationale des industries du lait et des viandes de la Roche-Sur- Foron. Initiation à la physico-chimie du lait. Ed. Tec & Doc : Lavoisier, Paris. pp : 12-210.

192. Mcdonald TJ, Mcdonald JS. 1976. Streptococci isolated from bovine intramammary infections. Am J Vet Res.;37(4):377-81.

193. McDougall S, Parker KI, Heuer C, Compton CW. 2009. A review of prevention and control of heifer mastitis via non-antibiotic strategies. Vet Microbiol. 134(1-2):177-185.

194. Meyer C., Denis J.P., 1999. Elevage de la vache laitière en zone tropicale. ED : Cirad, 314 P.

195. Michon G., 1963. Organisation d'un contrôle de la pollution radioactive du lait. Bull, acad, vét, 36, pp : 283-285.

196. Middleton, J. R., C. D. Luby, and D. S. Adams. 2009. Efficacy of vaccination against staphylococcal mastitis: a review and new data. Vet. Microbiol. 134(1-2):192-198.

197. Miller, R.H., Emanuelsson .U. Persson, E., Brolund,L., Philipsson,J., Funke H., 1983. Relationships of milk somatic cell counts to daily milk yield and composition. Acta Agric. Scand., 33,209-223.

198. Milne MH, Barret DC, Fitzpatrick JL, Biggs AM. 2002. Prevalence and aetiology of clinical mastitis on dairy farms in Devon. Vet. Record., 151,241-243.

199. Mouroni P. Pisoni G.,Antonini M., Villa R.,Boettcher P. et Carli S. 2006. Short communication Antimicrobial Drug Susceptibility of Staphylococcus aureus from subclinical bovine mastitis in Italy ‘’. Journal of Diary Sci., 89, 2973-2976.

200. Mtaallah B., Oubey Z., Hammami H., 2002. Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risques des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. Rev. Méd. vét., 153 : 251-260.

201. Myllys V, Asplund K, Broefeldt E, Hirvelä –Koski V, Honkanen –Buzalski T, Junttila J, Kulkas L. 1998. Bovine mastitis in Finland in 1988 and 1995- changes in prevalence and antimicrobial resistance. Acta. Vet. Scand., 39 : 119-126.

202. Nagahata H., Ito H., Maruta H., Nishikawa Y., Suskino H., Matski S., Higuchi H., Okuhira A., Anri A., 2007. Controlling highly prevalent Staphylococcus aureus mastitis from dairy farm. J. vet. med. Sci., 69: 893-898.

203. Newbold C J, Wallace R J and McIntosh F M 1996. Mode of action of the yeast Saccharomyces cerevisiae as a feed additive for ruminants. British journal of Nutrition 76:249-261.

204. Newbold CJ, Mcintosh FM and Wallace RJ 1998. Changes in the microbial population of a rumen simulating fermenter in response to yeast culture. Canadian Journal of Animal Science 78: 241-244.

205. Newbould FHS. 1976. Phagocytic activity of bovine leukocytes during pregnancy. Can. J. Comp. Med., 40 : 111-116.

206. Niar A, Ghazy K, Dahache SY. 2000. Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. 4ème Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.

207. Nikerson SC, Pannkey JW. 1983. Neutrophils migration through teat and tissues of bovine mammary quarters experimentally challenged with Staphylococcus aureus. J. Dairy Sci., 67 : 826-834.

208. Notice leucocyste.

209. Ochoa-Zarzosa, A., E. Villarreal-Fernandez, H. Cano-Camacho, and J. E. Lopez-Meza. 2009. Sodium butyrate inhibits Staphylococcus aureus internalization in bovine mammary epithelial cells and induces the expression of antimicrobial peptide genes. Microb. Pathog. 47(1):1-7.

210.Oetzel G. R. 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. Proceedings of the Thirty-Third Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Rapid City, South Dakota, USA. p 46-53.

211. Oetzel,G.R., K.M.Emery,W. P.Kautz et J.E. Nocek. 2007. Direct-fed microbial supplementation and health and performance of pre-and postpartum dairy cattle: A field trial. J. Dairy Sci. 90:2058-2068.

212. Oliver SP, Sordillo LM. 1988. Udder health in the preparturient period. J. Dairy Sci., 71: 2584-2606.

213. Opdebeeck, J. P., A. J. Frost, and D. O'Boyle. 1988. Adhesion of Staphylococcus aureus and Escherichia coli to bovine udder epithelial cells. Vet. Microbiol. 16(1):77-86.

214. Owens We et al. 1990. Minimum inhibitory concentrations and disk diffusion zone diameter for selected antibiotics against streptococci isolated from bovine intramammary infections. J Dairy Sci.; 73(5):1225-31.

215. Parker R. B.1974. Probiotics, the other half of the antibiotic story. Anim. Nutr. Health.29: 4-8.

216. Perdigon, G., S. Alvarez, M. Rachid, G. Aguero, and N. Gobbato. 1995. Immune system stimulation by probiotics. J. Dairy Sci. 78(7):1597-1606.

217. Petersson-Wolfe CS et al. 2008. Genomic typing of enterococci isolated from bovine mammary glands and environmental sources. J Dairy Sci; 91(2):615-9.

218. Phelps A.H. 1989, Survey shows global extent of mastitis incidence, costs. Feedstuffs, 61: 11.

219. Piva G, Belladonna S, Fusconi G and Sichaldi F 1993. Effects of yeast on dairy cow performance, ruminal fermentation, blood components, and milk manufacturing properties. Journal of Dairy Science76:2717272.

220. Piva G, Belladonna S, Fusconi G and Sichaldi F 1993. Effects of yeast on dairy cow performance, ruminal fermentation, blood components, and milk manufacturing properties. Journal of Dairy Science 76: 2717-2722.

221. Pluvinage P., Ducruet T., Josse J., Monicat F., 1991. Facteurs de risques des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. Rec. Méd. vét., 167 : 105-112.

222. Pommier P, Lagadic M, Argente G. 1985. Antibiorésistance in vitro des colibacilles et des streptococoques isolés de laits de mammites. Rec. Med. Vet., 61 : 763-771.

223. Poueme R., S. 2006. Contribution à l'étude de la qualité microbiologique du lait dans la filière artisanale au Sénégal. Thèse : Méd. Vét. Dakar, 23.

224. Pougheon, S. 2001. Contribution à l'étude des variations de la composition du lait et ses conséquences en technologie laitière, Thèse doctorat d'état, université Paul sebatier

de toulouse, France. Research for Rural development, 23(8). Situation de la filière lait en Algérie. Approche analytique d'amont en aval. Livestock.

225. Poutrel B. 1983. La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. Ann. Rech. Vet., 14, 89-104.

226. Poutrel B. 2005: Les staphylocoques coagulase négative impliqués dans les infections mammaires : des pathogènes émergents. Journées Européennes organisées par la Société Française de Buiatrie, 151-156.

227. Putnam DE, Schwab CG, Socha MT, Whitestone NL, Kierstead NA and Gaithwaite BD 1997. Effect of yeast culture in the diets of early lactation dairy cows on ruminal fermentation and passage of nitrogen fractions and amino acids to the small intestine. Journal of Dairy Science 80:374–384.

228. Pyörälä S and S. Taponen. 2009. Coagulase-negative staphylococci-emerging mastitis pathogens. Vet Microbiol. 134(1-2):3-8.

229. Raeth- Knignt, M.L., J.G.Linn et H.G. Jung. 2007. Effect of direct-fed microbials on performance, diet digestibility, and rumen characteristics of Holstein dairy cows.J.Dairy Sci. 90:1802-1809.

230. Rahal B. 2001. Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu vétérinaire. In Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. Projet de l'OMS, 3ème rapport d'évaluation: 68-91.

231. Rainard P, Poutrel B. 1988. Effect of naturally occurring intramammary infection by minor pathogens on new infection by major pathogens in cattle. Am. J. Vet. Res., 49 : 327-329.

232. Rainard, P. 2003. The complement in milk and defense of the bovine mammary gland against infections. Vet. Res. 34(5):647-670.

233. Rainard, P., and C. Riollet. 2006. Innate immunity of the bovine mammary gland. Vet. Res. 37(3):369-400.

234. Rainard, P., P. Cunha, S. Bougarn, A. Fromageau, C. Rossignol, F. B. Gilbert, and P. Berthon. 2013. T helper 17-associated cytokines are produced during antigen-specific inflammation in the mammary gland. PLoS. One. 8(5):e63471.

235. Rakotozandrindrainy R., Foucras G., 2007. Etiologie bactérienne des mammites des vaches laitières du triangle laitier des hautes terres de Madagascar. Rev. Méd. vét., 158 : 106-110.

236. Ramisse J, Brement AM, Lamarre C, Viaud MA, Breard A. 1982. Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. Le Point Vétérinaire, 13 : 63-73.

237. Rémond, B., 1987. Influance du stade de lactation et de l'age sur la composition chimique du lait. In effets du stade physiologique et de la saison sur la composition chimique du lait de vache et ses caractéristiques technologiques (aptitude à la coagulation, lipolyse). INRA prod, Anim., 4(3), 219-228.

238. Remy D., 2010. Les mammites : hygiène, prévention, environnement, 1re édn. Paris, France, La France agricole, 260 p.

239. Rico et al., 2014. In Lauriane, F 2015. Le lactose, indicateur de déficit énergétique chez la vache laitière ? Etude réalisée auprès de 162 élevages en Rhône-Alpes auvergne. Thèse pour diplôme docteur vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon, pp 140.

240. Riollet, C., P. Rainard, and B. Poutrel. 2001. Cell subpopulations and cytokine expression in cow milk in response to chronic Staphylococcus aureus infection. J. Dairy Sci. 84(5):1077-1084.

241. Risco C, Melendez P. 2011. Dairy Production Medicine. John Wiley & Sons, Chichester, United Kingdom. 791 p.

242. Roberson JR, Warnick LD, Moore G. 2004. Mild to moderate clinical mastitis: efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin, and frequent milk-out treatment versus no treatment. J. Dairy Sci.., 87, 583-592.

243. Robinson P. H. and J. E. Garrett.1999. Effect of Yeast Culture (Saccharomyces cerevisiae) on Adaptation of Cows to Postpartum Diets and on Lactational Performance. J. Anim. Sci. 77: 988–999.

244. Robinson P.H .1997. Effect of yeast culture (Saccharomyces cerevisiae) on adaption of cows to diets postpartum. Journal of Dairy Science 80:1119–1125.

245. Roux Y, 1999. Les mammites de la vache laitière. File://A:\mammite. htm. 10 p.

246. Sargeant JM, Leslie KE, Shirley BJ, Pulkrabek BJ, Lim GH. 2001. Sensitivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary

247. Schmidt, F., S. S. Scharf, P. Hildebrandt, M. Burian, J. Bernhardt, V. Dhople, J. Kalinka, M. Gutjahr, E. Hammer, and U. Volker. 2010. Time-resolved quantitative proteome profiling of host-pathogen interactions: the response of Staphylococcus aureus RN1HG to internalisation by human airway epithelial cells. Proteomics. 10(15):2801-2811.

248. Schmitt-Van DE Leemput E, Gaudout N, Samson O, Lhuillier D, Lhermie G. 2013. Comparaison de deux méthodes d'identification bactérienne en clientèle. Le Point Vétérinaire., 335, 58-61.

249. Schrezenmeir, J., et De Vrese, M. 2001. Probiotics, prebiotics, and synbiotics - approaching a définition. American journal of Clinical Nutrition. 73 Suppl.:361S-364S.

250. Schukken Y.H., Grommers F.J., Smit J.A., Vanegeer D., Brand A., 1989. Effect of freezing on bacteriologic culturing of mastitis milk samples. J. Dairy Sci., 72: 1900-1906.

251. Schultz M.M., Hansen L.B., Steuernagel G.R. Kuck A.L., 1990. Variation of milk , fat , protein and somatic cells for dairy cattle. J. Dairy Sci., 73, 484-493.

252. Scott PR, Penny CD, Macrae A. Cattle medicine. 2011. Manson Publishing, London, United Kingdom. 289 p.

253. Sears PM, Smith BS, Stewart WK, Gonzalez RN, Rubino SD, Gusik SA, Kulisek ES, Projan SJ, Blackburn P. 1992. Evaluation of a nisin-based germicidal formulation on teat skin of live cows. J Dairy Sci. 75(11):3185-90.

254. Seddek SR, El Kader HAA, Abd-El Hafeez MM. 1999. Bacteriology studies of subclinical mastitis in Friesian cattle in Assiut Governorate. Assiut Vet. Med. J., 42 (83) : 77-88.

255. Seegers H., C. Fourichon and F. Beaudeau. 2003. Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. Vet. Res. 34:475-491.

256. Selsted ME, Tang YQ, Morris WL, McGuire PA, Novotny MJ, Smith W, Henschen AH, Cullor JS. 1993. Purification, primary structures, and antibacterial activities of beta defensins, a new family of antimicrobial peptides from bovine neutrophils. J. Biol.Chem. 25;268(9):6641-6648.

257. Serieys F, 1985a. Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro, du stade de lactation et de la production laitière. HAL archives ouvertes.fr. HAL Id: hal-00901580.Disponible sur: https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00901580.Submitted on 1 Jan 1985.

258. Sérieys F, Seegers H. 2004. L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites : 2- Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie. Journées Nationales des G.T.V., Tours. 26 au 28 mai 147-156.

259. Sérieys F. 1997. Le tarissement des vaches laitiere. Une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau Edition France Agricole.224.

260. Serieys F. 2003. Les infections au tarissement et pendant la période sèche. Le Point Vétérinaire, 235-mai 2003 : 6-10.

261. Sérieys F., 1989. Les mammites des vaches laitieres, collection : le point sur ITEB, 149rue de bercy, paris.

262. Sérieys F., Auclair, J., Poutrel, B., 1987. Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait. In : CEPIL. Le lait matière première de l'industrie laitière. CEPIL-INRA, Paris, 161-170.

263. Serieys. F.1985. Concentration cellulaire du lait individuel de vache: influence de l'état d'infection mammaire, du numéro, du stade de lactation et de la production laitière. Annales de recherches vétérinaires, INRA Editions, 16 (3), pp.255-261.

264. Servin, A. L. 2004. Antagonistic activities of lactobacilli and bifidobacteria against microbial pathogens. FEMS Microbiol. Rev. 28(4):405-440.

265. Servin, A. L., and M. H. Coconnier. 2003. Adhesion of probiotic strains to the intestinal mucosa and interaction with pathogens. Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 17(5):741-754.

266. Sheldrake R.F., Hoare R.J.T., Mc Gregor G.D., 1983. Lactation stage, parity and infection affecting somatic cells, electrical conductivity and serumalbumin in milk. J. Dairy Sci., 66, 542-547.

267. Soder Kj and Holden L. 1999. Dry matter intake and milk yield and composition of cows fed yeast prepartum and postpartum. Journal of Dairy Science 82(3):605-10.

268. Stein, D.R.,D.T.Allen, E.B.Perry, J.C.Bruner, K.W.Gates,T.G.Rehberger, K.Mertz,D.Jones et L.J. Spicer. 2006. Effects of feeding probionibacteria to dairy cows on milk yield, milk components, and reproduction. J.Dairy Sci. 89:111-125.

269. Stella A. V., R. Paratte, L. Valnegri, G. Cigalino, G. Soncini, E. Chevaux, V. Dell'Orto, G. Savoini. 2007. Effect of administration of live Saccharomyces cerevisiae on milk production, milk composition, blood metabolites, and faecal flora in early lactating dairy goats. Small Rum. Res. 67: 7-13.

270. Strandberg, Y., C. Gray, T. Vuocolo, L. Donaldson, M. Broadway, and R. Tellam. 2005. Lipopolysaccharide and lipoteichoic acid induce different innate immune responses in bovine mammary epithelial cells. Cytokine 31(1):72-86.

271. Sutton, J.D.1989. Altering milk composition by feeding. Dairy Sci., 72, 2801-2814.

272. Swartz D. L., L. D. Muller, G. W. Rogers, G. A. Varga. 1994. Effect of yeast cultures on performance of lactating dairy cows: a field study. J. Dairy Sci. 77: 3073-3080.

273.Tagg, J. R., Adjoin, A. S., et Watchmaker, L. W.1976. Bacteriocins of Gram positive bacteria. Microbiology Review. 40:722-756.

274. Taponen S. 2005,: Identification of coagulase–negative staphylococci and their role in clinical and subclinical mastitis. Journées Européennes organisées par la Société Française de Buiatrie, ,157-160.

275. Taylor, V., 2006. Indices de mammite: facteurs combines justifiant une intervention. L'avance de programme d'assurance de qualité de lait/MAAARO.

276. Temim S, Boudjenah A, Djellout B, Bouzerd S, Atif M E, Hafsi F, Ghozlane F et Ain Baziz H 2009: Effet de la complémentation alimentaire en levure Saccharomyces cerevisiae sur les performances zootechniques et les paramètres sanguins de la vache laitière en peripartum. Livestock Research for Rural Development. Volume 21, Article #187. Retrieved October 17, 2017**.**

277. Theron, L., Pluvinage, P., Serieys, F., & Hanzen, C. 2010. Mammites bovines a pathogènes inhabituels, comment les gérer au niveau individuel et du troupeau ? p ; 49.

278. Timms LL, Schultz LH. 1987. Dynamics and significance of coagulase-negative staphylococcal, intramammary infections. Journal of Dairy Science. 70, 2648-2657.

279. Toma B, Dufour B, Sanaa M, Bénet jj, Ellis P., Moutou F., Louza A. 1996. Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. Edit. AEEMA, Paris : 551p.

280. Tornut, J. 1989. Les probiotiques en élevage: applications. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, 8(2), 533-549.

281. Upadrasta A., O'Sullivan L., O'Sullivan O., Sexton N., Lawlor P. G., Hill C., et al. 2013. The effect of dietary supplementation with spent cider yeast on the swine distal gut microbiome. PLoS ONE 8:e75714 10.1371/journal.pone.0075714 [PMC free article].

282. Vaitchafa P. 1996. Etude de la production laitiere sur les parametres de reproduction chez la femelle zebu dans les petits elevages traditionnels en zone peri-urbaine. these : med. vet. 36.

283. Veisseyre R., 1975. Technologie du lait: Principes des techniques laitières 3ème éd, Paris, SEPAlC, 714 p.

284. Vestweber et Leipold HW.1993. Staphylococcus aureus mastitis. Part 1. Virulence, defense mechanisms and establishement of infection. Compendium Continuing Education, Food Animal, 15, 11, 1561.

285. Vestweber. 1994. Staphylococcus aureus mastitis. Part2. Diagnosis aids, therapy and control. Compendium Continuing Education, Food Animal,16, 2, 217).

286. Vignola C., 2002. Science et Technologie du Lait Transformation du Lait. Edition Presses Internationales Polytechnique, Canada. pp : 3-75.

287. Wallace RJ. 1994. Ruminal microbiology, biotechnology and ruminant nutrition: progress and problems. Journal of Animal Science 72: 2992-3003.

288. Wallemacq H., B. Girard, P. Lekeux and F. Bureau. 2010. La vaccination contre les mammites à Staphylococcus aureus chez la vache laitière. Ann. Méd. Vét.154:16-29.

289. Wallemacq H., Girard B., Lekeux P., Bureau F., 2010. La vaccination contre les mammites à Staphylococcus aureus chez la vache laitière. Ann. Méd. vét., 154 : 16-29.

290. Wallentine M. V., N. P. Johnston, D. Andrus, R. Jones, J. T. Huber, G. Higginbotham .1986. The effect of feeding an Aspergillus oryzae culture-vitamin mix on the performance of lactating dairy cows during periods of heat stress. J. Anim. Sci. 69 (Suppl. 1): 294 (Abstr.).

291. Walstra, P. 1978. The milk fat globule natural and synthetic, XX international dairy congress paris, international dairy federation, Brussels, 75 5 T, 1- 18.

292. Wang Z., M. L. Eastridge, X. Qiu. 2001. Effects of forage neutral detergent fiber and yeast culture on performance of cows during early lactation. J. Dairy Sci. 84: 204–212.

293. Ware,D.R.,P.L.Read et E.T. Manfredi. 1988. Lactation performance of two large dairy herds fed Lactobacillus acidophilus strain BT138 in a switchback experiment. J. Dairy Sci. 71(Suppl. 1) 219.

294. Wattiau, M. 2000. Mammites: La maladie et sa transmission. Inst: Babcock.

295. Wattiaux, M.A. (donnée non publiée). Sécrétion du lait .institut bobcok pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW-maison, WISCONSIN. USA.

296. Wattiaux, Michel Andre.1995. Mastitis: prevention and detection. Babcock Institute for International Dairy Research and Development.

297. Williams P E V, Tait C A G, Innes G M and Newbold C J. 1991. Effects of the inclusion of yeast culture (Saccharomyces Cerevisae plus growth medium) in the diet of dairy cows on milk yield and forage degradation and fermentation patterns in the rumen steers. Journal of Animal. Science 69: 3016-3026.

298. Williams P E V, Tait C A G, Innes G M and Newbold C J. 1991. Effects of the inclusion of yeast culture (Saccharomyces Cerevisae plus growth medium) in the diet of

dairy cows on milk yield and forage degradation and fermentation patterns in the rumen steers. Journal of Animal. Science 69: 3016-3026.

299. Williams P. E. V. and C. J. Newbold. 1990. Rumen Probiosis: The effects of novel microorganisms on rumen fermentation and ruminant productivity. In: Recent Advances in Animal Nutrition, p. 211-227, [DJA Cole and W Haresign]. Butterworths, London, UK.

300. Wohlt J E, Corcione T and Zajac P K. 1998. Effect of yeast on feed intake and performance of cows fed diets based on corn silage during early lactation. Journal of Dairy Science 81: 1345-1352.

301. Wohlt J E, Finkelstein A D and Chung C H. 1991. Yeast culture to improve intake, nutrient digestibility, and performance by dairy cattle during early lactation. Journal of Dairy Science 74: 1395-1400.

302. Wolter R. 1997. Alimentation de la vache laitière autour du part. In Alimentation des bovins (editor Wolter R), 3ème Edition. Paris. 263p.

303. Wolter, R., 1997. Alimentation de la vache laitière. 3eme Ed : France Agricole, Paris. 263P (118-139, 180-199).

304. Wu J, Hu S, Cao L. 2007. Therapeutic effect of nisin Z on subclinical mastitis in lactating cows. Antimicrob. Agents Chemother. 51(9):3131-3135.

305. Yves Le Loir, Sergine Even. 2016. Principes du recours aux probiotiques en élevage. Point Vétérinaire (Éd. Expert Rural), 371, pp.64-67

306. Zadoks, R. N., J. R. Middleton, S. McDougall, J. Katholm, and Y. H. Schukken. 2011. Molecular epidemiology of mastitis pathogens of dairy cattle and comparative relevance to humans. J. Mammary. Gland. Biol. Neoplasia. 16(4):357-372.

307. Zdanowicz M et al. 2004. Bacterial populations on teat ends of dairy cows housed in free stalls and bedded with either sand or sawdust. J Dairy Sci;87(6):1694-701.

308. Zelter, Z., 1953. Le role nutritionnel, chez la vache en lactation, des acides acétique et butyrique formés au cours de l'ensilage. Ann. Zootechni., (43), 104-147.

309. Zouaghi Z ; Lakhdissi H ; Idrissi H et Boniface G. 1995. La mammite subclinique : étude épidémiologique utilisant le CMT, le CCS et la Microbiologie. Reproduction et production laitière.

II. Références webographiques

➢ Anonymes

- **Anonyme 1:** https://www.google.dz/search?q=courbe+de+lactation&tbm=isch&tbo=u&source=univ&sa=X&ved=0ahUKEwjn-
- **Anonyme 2:** https://www.google.dz/search?biw=1366&bih=662&tbm=isch&sa=1&ei=IFMYWvmFDcSMggewo6WIBg&q=m%C3%A9canisme+d%27action+des+probiotiques&oq=m%C3%A9canisme+d%27action+des+probiotiques&gs_l=psy-ab.

➢ Sites web consultés

- http://jds.fass.org/cgi/reprint/73/6/1560.pdf.
- http://jas.fass.org/cgi/reprint/81/6/1628.
- http://jds.fass.org/cgi/reprint/83/1/123.
- http://jds.fass.org/cgi/reprint/75/11/3056.
- http://www.lrrd.org/lrrd21/5/majd21073.htm.
- http://jds.fass.org/cgi/reprint/76/9/2717.
- http://jds.fass.org/cgi/reprint/80/2/374.
- http://jds.fass.org/cgi/reprint/80/6/1119.
- File://A:\mammite.
- http://jds.fass.org/cgi/reprint/82/3/605.pdf.
- ag.info.omafra@ontario.ca.
- http://www.lrrd.org/lrrd21/11/temi21187.htm.
- http://jas.fass.org/cgi/reprint/72/11/2992.pdf.
- http://jas.fass.org/cgi/reprint/69/7/3016.pdf.
- http://jds.fass.org/cgi/reprint/81/5/1345.
- http://jds.fass.org/cgi/reprint/74/4/1395.pdf.
- http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN76_02%2FS0007114596001328a.pdf&code=c4fcc9b7970b08179ea5704c1f57a0b3.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe I : Questionnaire sur les facteurs de risque

I- Identification de la ferme :

- Date de création : ……..
- Localisation :……..

  ……
- Superficie :…….
- Différentes activités de la ferme :
  - La production végétale : ……....
  - La production animale :……
- Effectif total : …….
- Effectif des vaches

  laitières :……..
- Différentes activités de la ferme :
  - La production végétale : ……....
  - La production animale :…….

1- Infrastructure

- Bloc administratif …… m²
- Etable…… m²
- Bergeries ……. m²
- Poulaillers…….…...sujets
- Hangars ……m²
- Garages …….. m²

2- Ressources humaines

- Ingénieurs :……..
- Techniciens :……
- Vétérinaires :……....
- Ouvriers :……..

3- Matériels

- Matériel tracté : …….
- Matériel de traction :…….
- Matériel de récolte et véhicule de transport :…….

4- Composition du cheptel bovin :

Catégories	Effectifs au : 14/06/2017
Vache laitière	
Génisses	
Velles	
Taureaux	
Veaux	
Total	

II- Assistance à la traite :

- **Avant le début de traite**

a) Le matériel et le bâtiment :

Regarder l'état des locaux et du matériel OUI NON

b) Les vaches

Regarder leur répartition dans le bâtiment

☐ ☐

c) Le(s) trayeur(s)

Les mains sont lavées ☐ ☐

Vêtement spécial de traite ☐ ☐

Nombre de poste par trayeur :……

d) autres remarques :

……

……

……

……

- **Pendant la traite (la machine tourne)**

a) Préparation des trayons **Oui** **Non**

Nettoyage des trayons

Mamelle mouillée ☐ ☐

Nettoyage soigné de l'extrémité ☐ ☐

Méthode utilisée : **Oui** **Non**

Lavette individuelles ☐ ☐

Lavette collective ☐ ☐

Utilisation d'un produit ☐ ☐

Pré trempage ☐ ☐

Type : ……...

Eau de lavage :

Eau seule ☐ ☐

Eau+ savon ☐ ☐

Eau+ savon désinfectant ☐ ☐

Eau froide ☐ ☐

Essuyage des trayons :

Essuyage lavette ☐ ☐

Essuyage papier ☐ ☐

b) Elimination des premiers jets : **Oui** **Non**

Toujours ☐ ☐

Parfois ☐ ☐

Jamais ☐ ☐

Au sol ☐ ☐

Bol à fond noir ☐ ☐

Main ☐ ☐

c) Pose correcte des faisceaux trayeurs

☐ ☐

d) En cas de mammites clinique ou de tarissement

Identification de l'animal ☐ ☐

Si un traitement local à lieu **:** **Oui** **Non**

Est-il réalisé précocement ? ☐ ☐

Est-il enregistré ? ☐ ☐

e) Dépose du faisceau

L'éleveur palpe les quartiers ☐ ☐

en fin de traite

Dépose après coupure du vide ☐ ☐

Globalement pratique de la surtraite ☐ ☐

Globalement pratique de la sous traite ☐ ☐

f) Désinfection des trayons **Oui** **Non**

Trempage satisfaisant ? ☐ ☐

Pulvérisation satisfaisante ? ☐ ☐

Nom du produit :…….

g) Condition générales de traite **Oui** **Non**

Ambiance calme ☐ ☐

L'éclairage est suffisant ? ☐ ☐

Bouses éliminées en cours de traite ☐ ☐

Griffes sales nettoyées avant chaque pose ☐ ☐

- **Fin de traite du troupeau**

a) Lavage de la machine à traire **Oui** **Non**

Techniques satisfaisante ☐ ☐

Contrôle annuel de la machine à traire ☐ ☐

b) Couchage

Les vaches vont plutôt se coucher dans les 30 minutes qui suivent leur traite ☐ ☐

Apres la traite, les vaches se couchent sur une laitière plutôt propre ☐ ☐

d) Autres éléments :

Etat de propreté des vaches :…….....

Nombre de postes de traite :……

Nombre de trayeurs habituels le matin :…….....

Nombre de trayeurs habituels le soir :……....

Trayeurs occasionnels :……..

Il existe d'autres différences importantes entre la traite du matin et celle du soir :……

Date du dernier contrôle de machine :……

III- Bâtiment vaches laitières :

1- Type de stabulation :

Libres ☐

Logettes ☐

Entravée ☐

2- Bâtiment :

Tout fermé ☐

Semi fermé ☐

3- Sol :

Terre battue ☐

Béton ☐

Etat du sol

Régulier ☐

Irrégulier ☐

Drainage

Oui ☐

Non ☐

4- Conception de l'aire de couchage :

- Dimensions :

Longueur :……..

Largeur :…….

Surface utile/ animal	bon	☐	☐	mauvais
Surface/animal	suffisante	☐	☐	insuffisante

- Forme de couchage bon ☐ ☐ mauvais
- Courants d'air absence ☐ ☐ présence
- Propreté des circuits animaux bon ☐ ☐ mauvais

5- Entretient de couchage :

- fréquence de paillage journalier

Oui ☐ ☐ Non

Si non fréquence ……

- Qualité de paille ?

Bonne ☐

Mauvaise ☐

- Condition de stockage de la paille :

Bonne ☐

Moyenne ☐

Mauvaise ☐

- Quantité de paille au premier paillage après curage : ……Kg /VL

- Utilisation de produit litière :

Oui ☐

Non ☐

Type :……

Fréquence :……..

- Fréquence de curage en hiver :……...
- Utilisation de désinfectant à chaque curage

Type :……...

- Vide sanitaire en été ☐Oui ☐Non

- Si oui : Après nettoyage complet ☐Oui ☐Non

- Si oui : Avec désinfection ☐Oui ☐Non

Type :……

Quantité :……..

6- Stabulation a logettes ou étable entravée :

- **Type de raclage :**

  Manuel ☐

  Mécanique ☐

  Absence de raclage ☐

- **Sol** :

  Terre battue ☐

  Drainage ☐

  Béton ☐

7- Conception du couchage :

- **Dimension du bâtiment :**

  Longueur :…….

  Largeur :……...

  Nombre de places :……

- **Dimension des logettes :**

  Longueur :…….

  Largeur :……...

- **Dimension des stalles :**

  Longueur :……....

  Largeur :……

- **Dimension des stalles ou des logettes satisfaisantes**

☐bon ☐ mauvais

- **Fréquentation des logettes satisfaisante**

☐bon ☐ mauvais

8- Entretient du couchage

- Surface de couchage par vache ☐suffisante ☐ insuffisante
- Type de substrat utilisé ☐paille ☐autre

Si autre préciser : ……..

- Paillage manuel ☐bon ☐ mauvais
- Quantité d'apport : ……kg /VL
- Qualité de paille ☐bonne ☐ mauvaise
- Conditions de stockage de la paille ☐bonnes ☐ mauvaises
- Entretient des litières ou de l'arrière des logettes

Plus de2fois/jour ☐
2fois/jours ☐
1fois par jour ☐
Moins souvent ☐

9- Appréciation de l'ambiance

- Odeurs d'ammoniac ☐Faibles ☐ Fortes
- Charpente en bon état ☐Oui ☐ Non

- (Absence d'humidité sur les parois ou au plafond)
- Présence d'entré d'air ☐Oui ☐ Non
- Entrées d'air satisfaisantes ☐Oui ☐ Non
- Présence de sorties d'air hautes ☐Oui ☐ Non

10- Etat de propreté des animaux

L'état de propreté des animaux est-il cohérent avec la description des pratiques

☐Oui ☐ Non

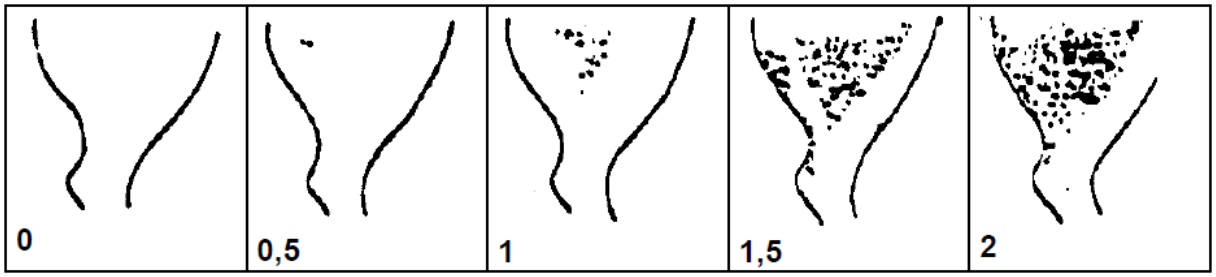
Présence d'autres animaux (réformes, génisses) avec les vaches taries

☐Oui ☐ Non

11- Notation de propreté des vaches

Noter la propreté des mamelles et des cuisses sur 30% des VL ou 10 vaches au minimum selon la grille suivante **(extrait de la grille établie par l'INRA).**

Mamelle vue de coté



Cuisse

Critères de notation de l'état de propreté des différentes régions anatomiques :

0 pas de souillures.

0,5 quelques souillures étendues représentant moins de 50% de la zone considérée.

1 souillure étendue représentant moins de 50% de la zone considérée.

1,5 souillure étendue à plus de 50% de la zone considérée.

2 zone totalement souillée ou recouverte d'une croute épaisse.

ANNEXES

NOM :……Date :…. /…../…….

	N° de boucle de l'animal	note	note	Total
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				

IV -Confort du travail :

Bon ☐

Moyen ☐

Mauvais ☐

V- Hygiène du local :

- L'ensemble du matériel et du local est – il nettoyé et désinfecté souvent ?

  Oui ☐

  Non ☐

  Si oui, quelle est la fréquence ?

  1 fois/jour ☐

  1 fois/2jours ☐

  Autres ☐

  Préciser :…….....

- Quels sont les produits utilisés pour la désinfection:……
- Quels sont les produits manquants:……...

- Existe – il un poste de lavage des mains ?

  Oui ☐

  Non ☐

- Le personnel respecte t – il les règles d'hygiène (port de gants, lavage des mains, propreté des vêtements, bon état de santé,…).

VI- Le traitement au tarissement :

1) Comment pouvez-vous positionnez la situation épidémiologique du troupeau par rapport à 2 profils –type : contagieux et d'environnement ?

2) La fréquence trop élevée des infections résulte-t-elle principalement d'une prévention insuffisante ou d'une élimination insuffisante des infections ? Pendant la lactation ou pendant le tarissement et le postpartum ?

3) Parmi les critères énumérés ci-dessous. Classez par ordre décroissant (de 1à 5) ceux que vous utilisez pour suspecter le(s) germe(s) [Gram+ ou Gram-] responsable(s) de la mammite que vous voulez traiter :

(1 étant le critère le plus utilisé ,5 le critère le moins utilisé)

	la période d'apparition(le mois de lactation)	Les antécédents de l'élevage	Les antécédents de la vache	Les échecs thérapeutiques	Le modèle épidémiologique dominant du troupeau
1	☐	☐	☐	☐	☐
2	☐	☐	☐	☐	☐
3	☐	☐	☐	☐	☐
4	☐	☐	☐	☐	☐
5	☐	☐	☐	☐	☐

5) Lorsque vous intervenez en première intention, quel est le traitement médical que vous prescrivez et/ou administrez le plus souvent en cas de mammites subclinique chez une vache laitière ?
(Une seule réponse possible).

☐ Un traitement antibiotique en lactation.
☐ Un traitement antibiotique large spectre au tarissement
☐ Un traitement antibiotique large spectre avec un obturateur du trayon au Tarissement.
☐ Un traitement antibiotique spectre étroit au tarissement
☐ Pas de traitement médical

ANNEXES

Annexe II: Principales recommandations dimensionnelles, d'ambiance et d'entretien des différents types de bâtiment (Serieys, 1995)

Type de bâtiment	Dimensions	Ambiance	Entretien
Etable entravée (Bâtiment fermé)	▪ **Longueur des stalles :** 1,60 - 1,80 m ▪ **Largeur :** 1,10 - 1,15 m	▪ **Volume :** 25 à 30 m3 /vache ▪ **Entrée d'air :** 0,24 m2 / vache ▪ **Sortie d'air :** 0,12 m2 / vache	▪ **Litières** : 1 fois / jour ▪ **Evacuation des déjections** : 2 fois / jour
Etable à logettes	▪ **Longueur des logettes :** ✓ avec auge incorporée : 1,60 -1,70 m ✓ sans auge face à face : 2,20 - 2,30 m ✓ sans auge face au mur : 2,40 – 2,50 m ▪ **Largeur :** 1,15-1,20 m	▪ **Bâtiment fermé :** ✓ entrée d'air : 0,30 m2 / vache sur les deux côtés du bâtiment ✓ sortie d'air en faîtage : 0,15 m2 / vache ▪ **Bâtiment ouvert** : voir étable paillée avec aire de couchage	▪ **Litière :** 1 fois / 2 jours minimum ▪ **Raclage :** biquotidien des couloirs de circulation si possible

ANNEXES

Annexe III : Fiche technique SYMBIOVEBA

MA BIO
MARCOPOLO ACTPRO BIO
ECOLOGICAL PRODUCTS

Fiche Technique Symbioveba

DESCRIPTION

Symbioveba est un additif alimentaire purement biologique à usage vétérinaire .**Symbioveba,** produit biologique permet à l'animal après administration par voie orale de rééquilibrer le PH du rumen, d'améliorer ses performances zootechniques (augmentation de la production laitière), de prévenir les troubles digestifs, aussi de renforcer son système immunitaire et de maintenir le bon état général de l'animal.
La production et la commercialisation du produit ont lieu en conformité avec les exigences de la norme Européenne ISO 9001 version 2000, les directives CEE relatives à l'amélioration de la santé et le bien etre de l'animal.

COMPOSITION
Symbioveba, produit biologique composé de plantes médicinales (TARAXACUM OFFICINALIS, ZINGIBER OFFICINALIS), de Probiotiques (Lactobacillus & de Saccharomycess Cervicie), d'enzymes, d'extraits végétaux et de l'eau, obtenu avec procédé exclusif MESEN Patented.

ESPECES CIBLES
Bovins (vache laitière et veau)
Ovins (agneau et brebis)
Caprins et camelins.

INDICATIONS
Symbioveba est un produit biologique indiqué pour:
- Favoriser l'appétit.
- Réequilibrer le PH du rumen,
- Renforcer la flore intestinale par les bons microorganismes afin d'améliorer la digestion des aliments et augmenter les apports nutritifs pour une production de lait de qualité.
- Augmenter de la production laitière.
- La prévention des troubles digestifs chez l'animal (constipation, diarhée, météorisation, acidose, alcalose).
- Effet énergisant en cas de fatigue.

POSOLOGIE ET VOIE D'ADMINISTRATION
Symbioveba est une solution liquide, à administrer par voie orale.
Agiter le flacon de Symbioveba avant dilution.
il est important de diluer le produit dans de l'eau minérale.
Bien agiter avant chaque administration à l'animal.

Bovins : 50 ml de Symbioveba dans 50 ml d'eau minérale – administrer une fois par mois.
Ovins et caprins :10 ml Symbioveba dans 10 ml d'eau minérale – administrer une fois par mois.
Camelins : 100 ml Symbioveba dans 100 ml d'eau minérale – administrer une fois par mois.

DÉLAI D'ATTENTE
Aucun délai d'attente n'est préconisé, le Symbioveba est un additif biologique.

CONSERVATION
Flacon non ouvert : 2 ans après la date de fabrication.
Flacon ouvert : 3 mois après l'ouverture du flacon.
A conserver dans un endroit à température ambiante, à l'abris du soleil, de l'humidité et de la lumière.

33 cite 11 decembre, Dely Brahim, ALGER-TEL : +213 (0) 561 63 87 48 / Fax : 023 30 71 70

Annexe IV : Le test de mammite de Californie (CMT)

Le test de mammite de Californie (CMT)

Réseau canadien de recherche sur la mammite bovine
Canadian Bovine Mastitis Research Network

Le test de mammite de Californie (CMT - *California Mastitis Test*) est une façon rapide, simple et économique de détecter les infections subcliniques dans un quartier. Il donne une indication sur la quantité de cellules somatiques présentes dans le lait. Le test CMT ne réagira de façon visible qu'à partir d'un taux de 400 000 cellules et plus.

Le réactif est composé d'un détergent et d'un indicateur de pH. Lorsqu'il est mélangé avec le lait, il réagit avec les cellules pour former un gel visqueux. Plus il y a de cellules somatiques dans le lait, plus le mélange sera épais et visqueux. Le changement de couleur indique la variation du pH du lait et donc le degré d'inflammation.

Le CMT peut être utilisé :

- Pour vérifier le statut d'une vache que l'on veut acheter.
- Pour sélectionner le ou les quartier(s) à analyser et à traiter lorsque le CCS d'une vache est élevé.
- Pour détecter la présence d'infections subcliniques au début ou durant la lactation dans le cadre d'un programme de gestion de la santé du pis.

Matériel nécessaire : une palette de CMT, le réactif et des gants.

Assurez-vous que les trayons sont exempts de débris. Vérifiez la présence de lait anormal à l'aide d'une tasse-filtre.

Adoptez toujours la même position pour tenir la palette sous le pis afin de faciliter le repérage des quartiers lors de l'interprétation. Recueillez du lait de chaque quartier dans le godet correspondant.

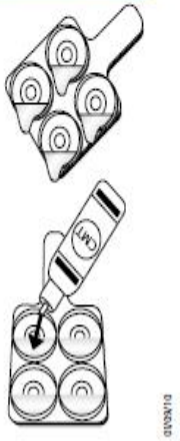
1) Inclinez la palette pour jeter le trop-plein. Conservez juste assez de lait pour que le niveau atteigne le plus grand cercle concentrique. Repositionnez la palette afin que le niveau de lait soit à mi-chemin entre les deux cercles.

Mélangez bien le réactif et le lait par un mouvement circulaire pendant 10 à 30 secondes.

Interprétez immédiatement le test pour chaque quartier :

1) en poursuivant le mouvement circulaire pour voir l'épaississement;

2) en l'inclinant d'un côté à l'autre, puis en versant le mélange.



2) Ajoutez un volume de réactif équivalent à la quantité de lait en remplissant le godet jusqu'au cercle central.

Voir interprétation au verso.

ANNEXES

Annexe V : Fiche CMT

N° de vache	Mois de lactation	AG	AD	PG	PD	Observations

Total quartiers

0 (-) :

1 (±) :

2 (+) :

3 (++) :

4 (+++) :

ANNEXES

Annexe VI : Composition des milieux de culture

- **Composition de la gélose Columbia (g/L d'eau)**

Peptone……..23

Amidon soluble……..1

Chlorure de sodium……5

Agar-agar……8à18

- **Composition de la gélose Mueller Hinton (g/L d'eau)**

Infusion de viande…….6

Hydrolysat de caséine……...17,5

Amidon soluble…….1,5

Agar-agar……...8à18

- **Composition de la gélose Chapman**

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Extrait de viande …….1

Chlorure de sodium ……75

Peptone ……...10

Gélose …….15

Mannitol……...10

Rouge de phénol……....0,025

ANNEXES

- **Composition de la gélose TBX**

Composition (g) pouvant être modifiée pour 1 litre de milieu :

Tryptone……20,0.

Sels biliaires n°3…….1,5.

BCIG……. 0,075.

Agar agar……9,0.

pH du milieu prêt à l'emploi à 25°C ……..7,2 ± 0,2.

- **Gélose Columbia au sang**

Après stérilisation du milieu de base, 5% de sang de cheval défibriné stérile est additionné, Le milieu complet est ensuite coulé dans des boîtes de Petri stériles de 90 mm de diamètre qu'on laisse refroidir et se solidifier sur paillasse avant de les sécher dans une étuve à 37°C.

Résumé

Les mammites subcliniques représentent un tourment pour la vache laitière et pour son propriétaire. Elles se traduisent par des inflammations de la glande mammaire mais aucun signe clinique n'est perceptible, ces inflammations proviennent essentiellement des pathogènes majeurs tels que le staphylocoque doré, Escherichia coli, Streptococcus ubéris, et des pathogènes mineurs. La maitrise des mammites et la gestion des coûts de traitement s'avèrent de plus en plus difficile par conséquent, elles représentent d'importantes pertes de lait pour la filière bovine. L'objet de notre étude porte sur l'évaluation, selon les conditions d'élevages bovins en Algérie, l'impact de l'apport des Symbiotiques (association des bactéries probiotiques, levures Saccharomyces cerevisiae et des prébiotiques) sur les mammites subcliniques ainsi que sa contribution à l'amélioration de la production laitière durant la période de lactation, dans le but de réduire l'usage massif des antibiotiques et d'éviter tout problème d'antibiorésistance. L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques des bactéries a montré des fréquences de résistance très élevées vis-à-vis de la Pénicilline G, l'Erythromycine, la Tétracycline et Cefotaxime, à l'Acide nalidixique, l'Ampicilline et la Vancomycine.

Durant trois mois postpartum, deux groupes de vaches laitières sont nourries avec la même ration. 20 vaches ont reçu le symbiotique « SYMBIOVEBAND » comme traitement alternatif, un lot de 10 vaches témoins. Le traitement alternatif a significativement diminué la prévalence des germes majeurs notamment Staphylococcus aureus et Escherichia coli, il a également induit une disparition des Streptococcus ubéris à la fin du traitement. L'apport du symbiotique a significativement augmenté la production laitière des premières semaines de lactation (1,14 litres/jour/vache en moyenne) tout en étalant le pic de lactation. En outre, il a entrainé une modification de la composition du lait caractérisée par une hausse significative du taux butyreux à la fin d'essai, une diminution significative de l'acidité Dornic dans le lait a été d'emblée mise en évidence un mois suivant le début du traitement.

A partir de ces résultats, il s'avère que les symbiotiques ont un effet favorable sur la réduction de la prévalence des mammites subcliniques ainsi que sur la quantité et la qualité du lait.

Mots clés: Mammites subcliniques, Symbiotique, Probiotique, Prébiotique, Antibiorésistance, Paramètres physicochimiques, Vache laitière.

ملخص

التهاب الضرع تحت السريري يعتبر بمثابة عذاب للبقرة الحلوب ومربيها. هذه الحالة المرضية تتمثل في التهاب الغدة الثديية للأبقار و هذا مع غياب كامل للأعراض او للمؤشرات السريرية ، هذه الالتهابات تأتى غالبا بشكل دائم من اصابة او عدوى جرثومية ،تتسبب فيها كل من الجراثيم المرضية الرئيسية مثل المكورات العنقودية الذهبية والإشريكية القولونية و البكتيريا اوبيريس العقدية، او من الجراثيم المرضية البسيطة. السيطرة على مرض التهاب الضرع وإدارة تكاليف علاجه يبدي لنا صعوبة في التحكم به ، فهو يؤدي الى خسائر كبيرة في الحليب في قطاع تربية الابقار. الغرض الرئيسي من دراستنا هو تقييم، وفقا لمعايير تربية الابقار و المواشي في الجزائر، تأثير المنتج البيولوجي "سمبوتيك" المتمثل في مزيج من بكتيريا بروبيوتيك، خميرة السكارواميس والبريبايوتكس), على التهاب الضرع تحت السريري ومساهمته في تحسين إنتاج الحليب خلال فترة الحلب, و بالأخص فترة ما بعد الوضع .بهدف الحد من الاستخدام المفرط للمضادات الحيوية وتجنب ظهور مشكلة مقاومة المضادات الحيوية. وأظهرت لمحات دراسة فعالية المضادات الحيوية من البكتيريا ,مقاومة مرتفعة جدا بالنسبة للبنسلين ، الاريثروميسين، التتراسيكلين وسيفوتاكسيم، حمض النالديكسيك، الأمبيسلين وفانكومايسين.

طيلة الأشهر الثلاثة الأولى ما بعد الولادة، تم تغذية مجموعتين من الأبقار الحلوب بنفس الحصص التموينية. حيث ان 20 بقرة تلقت جرعات منتظمة من السمبيوتيك "سيمبيوفيبا" كعلاج بديل، اما الدفعة الثانية متكونة من 10 بقرات مراقبة لم تطرأ عليها اي تجارب.

كنتيجة لهذه الدراسة تبين لنا ان العلاج التكافلي قام بخفض و بشكل ملحوظ انتشار الجراثيم الرئيسية بما في ذلك المكورات العنقودية الذهبية والإشريكية القولونية، كما قام بالقضاء كليا على البكتيريا العقدية من نوع اوبيريس و قد تم هذا في نهاية العلاج.

من زاوية اخرى تبين لنا ان العلاج بالسامبيوتيك ادى الى زيادة معتبرة في إنتاج الحليب في الأسابيع الأولى من الرضاعة الى ما يقارب 1,14 لتر / يوم / بقرة. في حين ساهم هذا الاخير في امتداد فترة ذروة الرضاعة. وعلاوة على ذلك، قد أدى ذلك ايضا إلى تغيير في تركيبة الحليب الذي يتسم بزيادة كبيرة في محتوى الحليب من الدهون في نهاية الاختبار ،بالاضافة الى انخفاض ملحوظ في نسبة حموضة الحليب بعد شهر واحد من بدء العلاج.

من خلال هذه النتائج، نستخلص ان العلاج التكافلي له تأثير إيجابي على الحد من انتشار التهاب الضرع تحت السريري وعلى تحسين كمية ونوعية الحليب المنتجة.

المفردات الاستدلالية: التهاب الضرع تحت السريري ، سمبيوتيك ، بروبيوتيك، بريبيوتيك، مقاومة المضادات الحيوية، المعلمات الفيزيوكيميائية، البقرة الحلوب.

Summary

Subclinical mastitis is a torment for the dairy cow and her owner. It can result in inflammations of the mammary gland but no clinical signs can be detected. These inflammations come mainly from major pathogens such as Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Streptococcus uberis, and minor pathogens. The control of mastitis and the management of treatment costs are becoming more and more difficult as a result, they represent significant losses of milk for the cattle industry. The purpose of our study is to evaluate, according to the conditions of cattle farms in Algeria, the impact of Synbiotics (association of probiotic bacteria, yeast Saccharomyces cerevisiae and prebiotics) on subclinical mastitis. We also considered it's contributions to the improvement of milk production during the lactation period. The studies of antibiotic sensitivity profiles of bacteria have shown very high resistance frequencies to Penicillin G, Erythromycin, Tetracycline and Cefotaxime, to Nalidixic acid, Ampicillin and Vancomycin. For three months postpartum, two groups of dairy cows were fed the same ration. Twenty cows received the synbiotic "SYMBIOVEBAND" as an alternative treatment, a batch of 10 control cows. The alternative treatment significantly decreased the prevalence of major organisms including Staphylococcus aureus and Escherichia coli. Also, it led to the disappearance of Streptococcus uberis at the end of treatment. The contribution of the synbiotic significantly increased the milk production during the first weeks of lactation (1,14 liters / day / cow on average) while spreading the peak of lactation. In addition, it led to a change in the composition of the milk characterized by a significant increase in the fat at the end of the test, and a significant decrease in the Dornic acidity in the milk 1 month after the start of treatment.

The results indicate that synbiotics have a favorable effect on reducing the prevalence of subclinical mastitis, increasing the quantity and improving the quality of milk.

Key words: Subclinical mastitis, Synbiotic, Probiotic, Prebiotic, Antibiotic resistance, Physicochemical parameters, Dairy cow.